

Früh- und Spätergebnisse
der geschlossenen und offenen
Mitralkommissurotomie

von

Maria Maulbeck

aus

Nürnberg

1980 #230

Am 27. März 1888, am Freitag

der Universität Göttingen, Bibliothek

Gelehrte: Prof. Dr. phil. J. v. S.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik

der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

Früh- und Spätergebnisse der geschlossenen und offenen Mitralkommissurotomie

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Maria Maulbeck

aus

Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Hacker

Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 25.02.1980

Inhaltsverzeichnis

1. Allgemeiner Teil	Seite
1.1 Ätiologie, Pathologie und Pathophysiologie der Mitralkstenose	1
1.2 Entwicklung der Chirurgie der Mitralkstenose	4
1.3 Indikation für geschlossene und offene Kommissurotomie	6
2. Material und Methodik	
2.1 Patientengut	6
2.2 Befunderhebung	8
2.3 Statistische Auswertung	8
3. Ergebnisse und Auswertung	
3.1 Anamnese und präoperative Befunde	
3.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung	9
3.1.2 Vorerkrankungen	11
3.1.3 Beginn der klinischen Symptome	13
3.1.4 Arterielle Embolien präoperativ	14
3.1.5 Herzrhythmus	16
3.1.6 Klinisches Beschwerdestadium	18
3.1.7 Druckwerte im Pulmonalkreislauf	
3.1.7.1 Maximaler Druck im rechten Vorhof	19
3.1.7.2 Mitteldruck im rechten Vorhof	20
3.1.7.3 Enddiastolischer Druck im rechten Ventrikel	21
3.1.7.4 Systolischer Pulmonalarteriendruck	22
3.1.7.5 Pulmonalarterienmitteldruck	26
3.1.7.6 Maximaler Pulmonalkapillardruck	27
3.1.7.7 Pulmonakapillarmitteldruck	29
3.1.8 Diastolischer Gradient an der Mitralklappe	30
3.1.9 Herzzeitvolumen und Herzindex	30

3.2	Introperative Befunde	
3.2.1	Klappenveränderungen	33
3.2.2	Klappenveränderungen an anderen Herzklappen und zusätzliche Eingriffe	
3.2.2.1	Aortenklappenfehler	36
3.2.2.2	Trikuspidalklappenfehler	36
3.2.2.3	Andere zusätzliche Operationen	38
3.2.3	Thromben im linken Vorhof und Herzohr	38
3.2.4	Ischämiedauer	42
3.3	Postoperativer Verlauf - frühe Phase und intraoperative Komplikationen	
3.3.1	Bluttransfusionen	42
3.3.2	Intra- und postoperative Komplikationen	44
3.3.3	Rethorakotomie	47
3.3.4	Herzrhythmus	48
3.3.5	Antikoagulantienbehandlung	50
3.3.6	Wundheilung	51
3.4	Späte postoperative Phase	
3.4.1	Nachbeobachtungsdauer	51
3.4.2	Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung	52
3.4.3	Letalität	
3.4.3.1	Frühletalität	52
3.4.3.2	Spätletalität	55
3.4.3.3	Todesursachen bei spät verstorbenen Patienten	60
3.4.4	Postoperatives Beschwerdestadium	64
3.4.4.1	Beziehung zwischen prä- und postoperativem Beschwerdestadium	66
3.4.4.2	Änderung des Beschwerdestadiums bei beiden Geschlechtern	71
3.4.4.3	Postoperatives Beschwerdestadium - Alter bei Operation	72
3.4.4.4	Beziehung zwischen präoperativen Druckwerten im Pulmonalkreislauf und postoperativem Beschwerdestadium	73
3.4.4.5	Herzindex - Beschwerdestadium postoperativ	76

	Seite
3.4.4.6 Herzminutenvolumen - Beschwerdestadium postoperativ	78
3.4.4.7 Postoperatives Beschwerdestadium und intraoperativer Mitralklappenbefund	79
3.4.4.8 Postoperatives Beschwerdestadium in Abhängigkeit von der Dauer klinischer Symptome präoperativ	81
3.4.4.9 Vergleich mit Angaben aus der Literatur	82
3.4.5 Rezidivoperationen	86
3.4.6 Restenose und Insuffizienz nach Kommissurotomie	89
3.4.7 Komplikationen in der späten postoperativen Phase	92
3.4.7.1 Arterielle Embolien in der späten postoperativen Phase	94
3.4.7.2 Früh- und spätpostoperative Embolien	98
3.4.7.3 Hepatitis postoperativ	101
3.4.7.4 Wundinfektion, Sepsis, Pneumonie postoperativ	102
3.4.7.5 Endokarditis postoperativ	102
3.4.7.6 Myokardinfarkt postoperativ	103
3.4.7.7 Dekompensation postoperativ	103
3.4.7.8 Andere Komplikationen	104
3.4.8 Zusätzliche Klappenfehler	104
3.4.9 Zusätzliche Klappeneingriffe	104
3.4.10 Antikoagulantienbehandlung	104
3.4.11 Überlebende Patienten ohne Embolie und ohne Reoperation	105
4. Zusammenfassung	106
5. Anhang	116
6. Literaturverzeichnis	124

1.1 Ätiologie, Pathologie und Pathophysiologie der Mitralstenose

Der häufigste Herzklappenfehler ist die Mitralstenose. In 50% aller Mitralklappenfehler kommt sie als reine oder überwiegende Stenose und in 30% mit einem etwa gleich starken Insuffizienzanteil kombiniert vor. Die restlichen 20% entfallen auf reine Mitralinsuffizienzen (80).

Die Mitralstenose ist in den meisten Fällen, auch wenn kein rheumatisches Fieber in der Anamnese bekannt ist, die Folge einer rheumatischen Endokarditis bzw. Valvulitis. In der Regel ist die Ursache für das rheumatische Krankheitsbild in Fokalinfectionen, z.B. rezidivierenden Tonsillitiden zu suchen, in der Mehrzahl der Fälle bedingt durch Streptokokken. Frauen erkranken in etwa dreimal häufiger als Männer (36, 80). Zwischen dem ersten Auftreten einer rheumatischen Endokarditis und dem Auftreten einer hämodynamisch wirksamen und klinisch diagnostizierbaren Mitralstenose liegt eine Latenzzeit von meist 20 bis 30 Jahren, selten von nur 5 bis 10 Jahren (19, 36).

Der rheumatische Prozeß läuft bevorzugt an den Klappenschließungsrandern, die einer hohen mechanischen Beanspruchung ausgesetzt sind, unter Bildung von gräulichen Wärschen ab, die zu höckrigen Leisten zusammenfließen können. Histologisch zeigt sich eine fibrinoide Verquellung des Fasergewebes der Klappen mit Verminderung der kollagenen und elastischen Fasern sowie schließlich Proliferation von Histiozyten, lymphozytäre Reaktion und subendotheliale Fibrinablagerungen. Im Verlauf der Erkrankung kommt es zu Schrumpfung und narbiger Verdickung der Klappensegel sowie des Klappenrings. Durch die Verlötung im Bereich beider Kommissuren und die Verkürzung der Chordae tendineae nimmt das Ostium bei weiterem Fortschreiten des Prozesses die typische Knopfloch- oder Fischmaulform an (19, 36, 71, 81). Die Klappenbeweglichkeit wird zunehmend eingeschränkt. Neben der Schrumpfung entsteht auch eine Verschmelzung zwi-

schen den Chordae. Dies führt zu einer Obliteration der "sekundären Ostien", die bei unverändertem Klappenapparat zwischen den Chordae liegen (36). Bei enger Restlichtung kommt es zum Wasserstrahlpumpeneffekt, d.h. durch Druck auf die freien Ränder wird die Proliferation von Faser- gewebe induziert und damit die Lichtungseinengung ver- stärkt. Mit zunehmender Verdickung werden die Klappen star- rer und unbeweglicher (19).

Sekundär können sich in den Klappensegeln lokalisiert oder generalisiert Kalkablagerungen bilden, die die Klappenbe- weglichkeit zusätzlich einschränken (19, 36). Die Klappen- öffnungsfläche kann sich im Lauf der Entwicklung von nor- mal 5 cm^2 auf weniger als $0,5 \text{ cm}^2$ vermindern (74, 80). Wahr- scheinlich ist die Verengung aber bis auf $2,6 \text{ cm}^2$ klinisch nicht bedeutend. Im allgemeinen treten erst bei einer Fläche von $2,1$ bis $2,5 \text{ cm}^2$ Beschwerden bei sehr starker Belastung auf (36, 80).

Mit zunehmender Stenosierung des Mitralostiums wird der Blutfluß immer mehr eingeschränkt. Es kommt zu einer Atrophie des linken Ventrikels und hochgradiger Dilatation und Wand- verdickung im linken Vorhof und damit zur Vergrößerung des Druckgradienten an der Klappe. Durch die Druckerhöhung im linken Vorhof entsteht ein Rückstau in das Lungengefäßbett mit Anstieg des Mitteldrucks in Lungen, Venen und Kapillaren sowie des systolischen Pulmonalarteriendrucks (42, 90). Steigt der Pulmonalkapillardruck auf $25 - 30 \text{ mmHg}$ - etwa die Höhe des kolloidosmotischen Drucks im Blut - in Ruhe oder bei Belastung, kommt es bei nicht vorgeschädigtem Pulmonal- kapillarsystem zum Lungenödem. Im weiteren Verlauf entsteht in der Lunge eine interstitielle Fibrose. Es kommt zu Hämosiderose, Zunahme des Fasergewebes in den Alveolarwän- den und Lungensepten und damit zu Gasaustauschstörungen, "Herzfehlerzellen" im Sputum, eingeschränkter Vitalkapazität. Die Lungenarteriolo- und -arteriosklerose führen schließlich zu einer weiteren Erhöhung des Drucks und einer anfangs konzentrischen, später exzentrischen Hypertrophie des rech-

ten Ventrikels. Bei einer raschen Erweiterung des AV-Ostiums oder beim Überschreiten der Schließungsreserve kommt es zu einer relativen Trikuspidalinsuffizienz. Infolge der Rechts-herzdekompensation entstehen im Spätstadium Leberstauung und periphere Ödeme. Eine länger bestehende Dekompensation kann zur kardial bedingten Kachexie führen und verschlechtert die Prognose erheblich. Das Herzminutenvolumen kann relativ lange über die Druckerhöhung im linken Vorhof auf ausreichender Höhe gehalten werden. Ist die Stenose aber hochgradiger, so ist besonders bei erheblich erhöhtem systolischem Pulmonalarteriendruck und Rechtsinsuffizienz (Klappenöffnungsfläche um 1 cm^2) das Herzminutenvolumen in Ruhe bereits niedrig und kann bei Belastung nicht mehr gesteigert werden oder erniedrigt sich sogar (36, 83).

Aufgrund der Dilatation des linken Vorhofs entstehen Erregungsleitungsstörungen und eine absolute Arrhythmie. Diese und die durch den verlangsamten Blutstrom bedingten Strömungsverhältnisse begünstigen die Bildung von Thromben im linken Vorhof und besonders im Bereich des linken Herzhohrs. Ablösung und Ausschwemmung des thrombotischen Materials ist die Ursache für die bei Mitralstenose nicht selten vorkommenden Embolien. Als bevorzugter Lokalisationsort für die Embolien erweist sich das Gehirn, aber auch Extremitäten, Aortenbifurkation und das Intestinum sind betroffen (19, 36, 80). Große Kugelthromben im linken Atrium können intermittierend das Mitralostium verlegen und eine anderweitig nicht erklärbare Ruhedyspnoe oder bei vollständiger Verlegung Synkopen auslösen (80).

1.2 Entwicklung der Chirurgie der Mitralkstenose (22, 27, 28, 74, 77)

Noch in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts galt bei führenden Chirurgen dieser Zeit wie Billroth und Paget ein chirurgischer Eingriff am Herzen als undenkbar. 1895 mißlang Kaplan die Behandlung einer Herzverletzung, 1896 gelang Rehn ein ähnlicher Versuch. 1898 schlug Samways erstmals die operative Erweiterung der Mitralkstenose vor. 1902 äußerte sich Brunton im "Lancet" zur Durchführung der Operation - "Verlängerung des Mitralschlitzes". In den folgenden Jahren unternahmen Tuffier, Carrel, Cushing, Branch, Walker u.a. eine Reihe experimenteller Versuche zur chirurgischen Beseitigung von Herzklappenstenosen. 1923 gelang Cutler bei einem 11jährigen Mädchen mit Hilfe eines "Kardio-Valvulotoms", einen Teil des Mitralklappengewebes auszustanzten und damit die Stenose zu beseitigen. In sechs weiteren Fällen erzielte er keinen Erfolg. Allen, Graham, Beck und Pribram resezierten ebenfalls Klappengewebe, um die Stenose zu erweitern; die auftretende ausgeprägte Insuffizienz verhinderte jedoch Erfolge. Sir Henry Souttar glückte 1925 die zweite erfolgreiche Mitralkstenoseoperation, erstmals durch digitale Dilatation der verengten Klappe nach Eingehen mit dem Finger durch das linke Herzohr. Bis zu den dreißiger Jahren wird in der Literatur nur über etwa ein Dutzend Versuche zur operativen Beseitigung der Mitralkstenose berichtet. Sie basierten alle - mit Ausnahme des Eingriffs von Souttar - auf der instrumentellen Resektion von Klappenanteilen.

Die großen Fortschritte in der Anästhesie, bei der Schockbehandlung, im Bluttransfusionswesen und die Einführung der Antibiotika in der Zeit des Zweiten Weltkriegs bildeten auch die Grundlage für eine Weiterentwicklung der Herzchirurgie. 1946 mißlang Bailey eine digitale Mitralklappensprengung nach der Methode Souttars. Harken und Smithy operierten die Mitralkstenose weiterhin durch Resektion von Klappengewebe in der Annahme, daß die Stenose in eine

Insuffizienz übergeführt werden müsse. Harken nannte sein Verfahren Valvuloplastik. Ein Erfolg stellte sich jedoch nur in einem Fall ein.

1948 führten Bailey, Glover und O'Neill die erste erfolgreiche Durchtrennung der Kommissuren durch. Durant prägte dafür den Begriff Kommissurotomie. Im selben Jahr gelang Brock die digitale Sprengung der Kommissuren - die "Valvotomie". In den folgenden Jahren fand die Methode der digitalen Kommissurotomie immer häufiger Anwendung. Um eine ausgiebigere Trennung der Kommissuren zu ermöglichen, wurden Dilatatoren zur instrumentellen Sprengung der Stenose entwickelt.

1953 benutzten Dubost und Edwards einen transaurikulären Dilator. Durchsetzen konnte sich aber erst ein transventrikulärer Dilator, über den 1959 Logan und Turner berichteten. In der Modifikation von Tubbs wurde dieser Dilator auch in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen verwendet. Durch die Spitze des linken Ventrikels eingeführt, konnte er durch den aus dem Vorhof entgegengeführten Finger des Operateurs kontrolliert werden.

Schon 1956 gelang Lillehei die erste Operation einer Mitralstenose am eröffneten Vorhof. Voraussetzung dafür war die Entwicklung von Techniken, die die Durchführung von extrakorporalem Kreislauf und Hypothermie ermöglichten. Die offene Kommissurotomie unter Verwendung der Herz-Lungen-Maschine wurde in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen seit 1963 angewandt.

Ein weiterer entscheidender Schritt in der Herzchirurgie war die Entwicklung von Klappenprothesen, die nun auch die Operation von stark deformierten, verkalkten und unbeweglichen Klappen durch einen Ersatz der Klappe mit einer Klappenprothese erlaubten.

1.3 Indikation für geschlossene und offene Kommissurotomie

Entscheidend für die Wahl der Operationsmethode bei Mitralstenose ist die exakte Bestimmung von Klappenmorphologie und -funktion sowie der Nachweis von Thromben im linken Vorhof bzw. Herzhohr präoperativ. Aufschluß darüber geben vor allem Angiokardiographie mit Druckmessung und Linksventrikulogramm, Echokardiographie und Radioisotopenuntersuchungen am Scanner (5, 10, 43, 47, 55, 58, 67, 70, 71).

Bei unkomplizierter Mitralstenose - ohne Insuffizienzanteil, ohne Verkalkung, ohne Vorhofthromben - wird auch heute noch von einer Reihe von Operateuren, insbesondere in der UdSSR, die geschlossene Kommissurotomie wegen des geringeren Aufwands bei der Operation - kein extrakorporaler Kreislauf - und der guten Ergebnisse bevorzugt (10, 11, 22, 29, 39, 46, 47, 54, 67, 71, 87).

Indikationen für die Anwendung der offenen Methode sind präoperativ nachgewiesene Vorhofthromben, Embolien in der Anamnese, Rezidivoperationen (7, 10, 55, 58, 61).

Für viele Herzchirurgen ist heute die offene Kommissurotomie die Methode der Wahl, da sie unter Sicht eine exaktere Durchtrennung der Kommissuren - damit die Vermeidung einer postoperativen Insuffizienz - erlaubt und die intraoperative Verschleppung von thrombotischem Material mit nachfolgenden Embolien vermeidet. Außerdem gibt sie die Möglichkeit, bei Auffinden von Verkalkung, stärkerer Begleitinsuffizienz, Rigidität, Deformierung und Vernarbung des Klappenapparats unverzüglich einen Klappenersatz durchzuführen (5, 7, 20, 23, 43, 67, 78).

2. Material und Methodik

2.1 Patientengut

Erfast wurden insgesamt 433 Patienten, die in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen von März 1956 bis September 1975 wegen Mitralklappenstenose operiert wurden. Die in diesem Zeitraum wegen Restenose der Mitralklappe an der

hiesigen Klinik operierten Patienten wurden in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt. Bei allen untersuchten Fällen handelt es sich ausschließlich um Erstoperationen an der Mitralklappe. Von den vorliegenden 433 Kommissurotomien wurden 124 nach der geschlossenen, 309 nach der offenen Methode durchgeführt. Die geschlossene Klappensprengung erfolgte in 116 Fällen transventrikulär, in 8 Fällen transatrial (Abb. 1). Die letzte der seit März 1956 an der Universitätsklinik Erlangen durchgeführten geschlossenen Kommissurotomien fand im April 1968 statt. Seitdem findet nur noch die offene Methode, die im November 1963 an der hiesigen Klinik erstmals angewandt wurde, Verwendung.

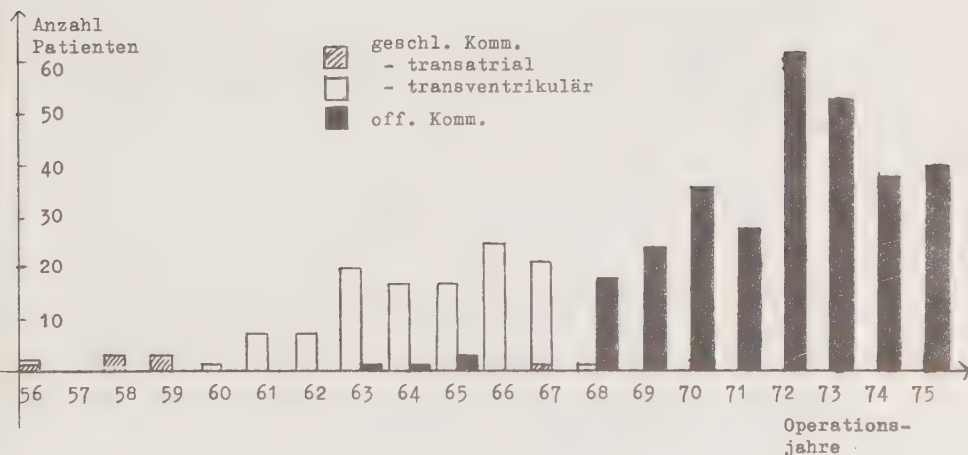


Abb.1: Anteil der einzelnen Operationsmethoden von 1956 - 1975

2.2 Befunderhebung

Zur Befunderhebung wurde ein an der Chirurgischen Universitätsklinik entwickelter Fragebogen für Herzklappenoperationen herangezogen. Zur Erfassung der prä- und intraoperativen Befunde wurden die in den Krankengeschichten enthaltenen Untersuchungsdaten der einweisenden Kliniken und Ärzte und die in der hiesigen chirurgischen Klinik prä- und intraoperativ gewonnenen Daten ausgewertet. Die Befunde der frühen postoperativen Phase wurden ebenfalls den Archivunterlagen entnommen. Die postoperativen Befunde wurden bei den behandelnden Ärzten, den nachuntersuchenden Kliniken oder bei den Patienten selbst telefonisch oder schriftlich ermittelt und ebenfalls in einen computergerechten Fragebogen eingetragen. Unklare Angaben wurden als unbekannt gewertet. Der letzte Nachuntersuchungstermin war der 31.3.1976. Die erhaltenen Daten wurden mit Hilfe des Instituts für medizinische Statistik im Rechenzentrum der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (Prof. Horbach) ausgewertet.

2.3 Statistische Auswertung

Für normalverteilte Kollektive wurden Mittelwert ($\bar{x}$) und Standardabweichung (s) nach den folgenden Formeln berechnet:

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n}$$

$$s = \sqrt{\frac{1}{n-1} \left[\sum x_1^2 - \frac{(\sum x_1)^2}{n} \right]}$$

Die Überprüfung auf Normalverteilung erfolgte mit dem Kolmogoroff-Smirnoff-Test (15). Lag keine Normalverteilung vor, so wurde der Medianwert, d.h. der zentrale Wert, wenn die Meßwerte der Größe nach geordnet werden, bestimmt. Für die Vertrauensgrenze des Medianwerts gilt:

$$\text{Untere Ordnungszahl (UOZ)} = \frac{n - z \sqrt{n} - 1}{z}$$

$$\text{Obere Ordnungszahl (OOZ)} = n - \text{UOZ} + 1$$

$$z = 1,96$$

Für die Überprüfung auf statistisch signifikante Unterschiede zwischen 2 Kollektiven wurde der Student-Test verwendet, zwischen 3 und mehr die Varianzanalyse mit Paarvergleich nach Scheffé. Der Vierfelder- χ^2 -Test erfolgte zum Vergleich beobachteter Häufigkeiten, um festzustellen, ob sie als Zufallsstichproben aus einer durch die Randsummen repräsentierten Grundgesamtheit aufgefaßt werden können. Für die Prüfgröße gilt:

$$\chi^2 = \frac{n(ad - bc)^2}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)} \quad \text{für } n > 20$$

Überlebensrate, Rezidivhäufigkeit und Embolierate wurden nach der Formel von Grunkemeier berechnet (30).

3. Ergebnisse und Auswertung

3.1 Anamnese und präoperative Befunde

3.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Von den 124 Patienten mit geschlossener Kommissurotomie waren 28 (22,6%) männlichen und 96 (77,4%) weiblichen Geschlechts. Unter den 309 Patienten mit offener Kommissurotomie waren 66 (21,4%) Männer und 243 (78,6%) Frauen. In beiden Gruppen überwiegt also das weibliche Geschlecht mit 3,7 bzw. 3,4 : 1. In der Literatur werden ähnliche Werte angegeben (3, 23, 27, 29, 49, 51, 54, 58, 59, 60, 79, 89).

Zum Zeitpunkt der Operation lag das Durchschnittsalter bei den Patienten mit geschlossener Kommissurotomie bei 37,8 Jahren, ($s = 9,0$), der jüngste Patient war 17, der Älteste 60 Jahre alt. Die Männer waren im Mittel mit 32,5 Jahren ($s = 9,9$) signifikant jünger als die Frauen mit 38,6 Jahren ($s = 8,6$) - $p < 0,001$. Das Alter bei offener Kommissurotomie betrug 15 - 68 Jahre, im Durchschnitt 42,7 Jahre ($s = 9,6$). Im Mittel lag es bei den Männern bei 43,8 Jahren ($s = 8,4$), bei den Frauen bei 42,7 Jahren ($s = 10,1$).

Abbildung 2 zeigt die Altersverteilung der Patienten zum Zeitpunkt der Operation. Das Durchschnittsalter in der Gruppe mit

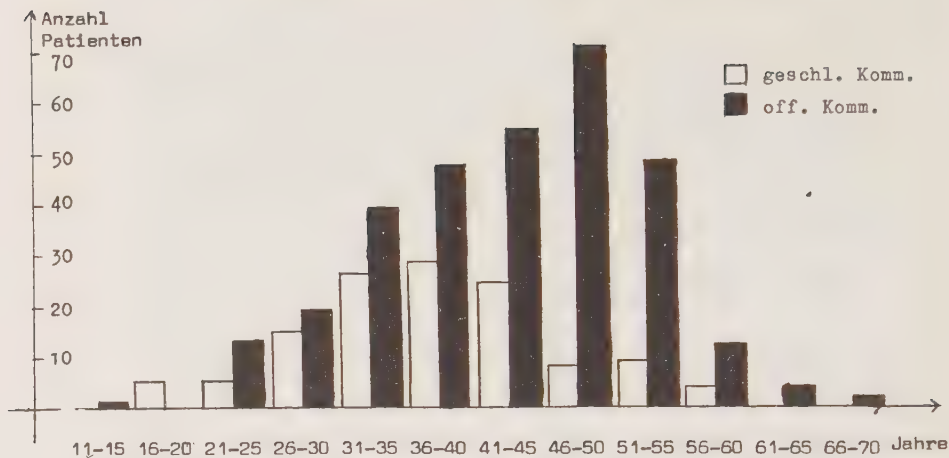


Abb. 2: Patientenalter aufgeschlüsselt nach 5-Jahresabschnitten

	Kommissu- rotomie	Anzahl Patienten	Alter bei Operation		
			$\bar{x} \pm s (J)$	$\bar{x} \pm s (J)$	$\bar{x} \pm s (J)$
Erlanger Krankengut	Geschl.	124	37,8	32,5	38,6
	Offen	309	42,7	43,8	42,7
Mullin E.N.	Geschl.	53	37		
	Offen	20	43		
Kreitmann P.	Offen	50	35	31	37
Loogen F.	Geschl.	410	37,9		
Grantham R.N.	Geschl.	273	47		
Appelbaum A.	Offen	204	49		

Tab. 1: Altersverteilung und Angaben aus der Literatur

geschlossener Kommissurotomie war mit $p < 0,001$ statistisch signifikant niedriger als bei offener Kommissurotomie (49, 51, 58, 59, 79) - $t = 5,02372$; krit. Wert für 200 FG = 3,340. Tabelle 1 gibt die Altersverteilung der beiden Gruppen und einen Vergleich mit der Literatur an.

3.1.2 Vorerkrankungen

Von 108 Patienten mit geschlossener Kommissurotomie, bei denen anamnestiche Angaben vorlagen, hatten 55 (51,0%) zu einem früheren Zeitpunkt Gelenkrheuma. Das erste Auftreten lag zwischen 2 und 38 Jahren präoperativ, durchschnittlich 20,8 Jahre ($s = 8,5$) vor der Operation. Bei den Patienten mit offener Kommissurotomie lagen in 247 Fällen Angaben über Gelenkrheuma vor. 144 Patienten (58,3%) hatten 4 - 56 Jahre, durchschnittlich 27,7 Jahre ($s = 9,3$) präoperativ erstmals Gelenkrheuma. Bezogen auf das Gesamtkollektiv fand sich damit in 199 von 433 Fällen (46,0%) ein Gelenkrheuma.

In Abbildung 2 ist der präoperative Zeitpunkt des ersten Auftretens von Gelenkrheuma dargestellt.

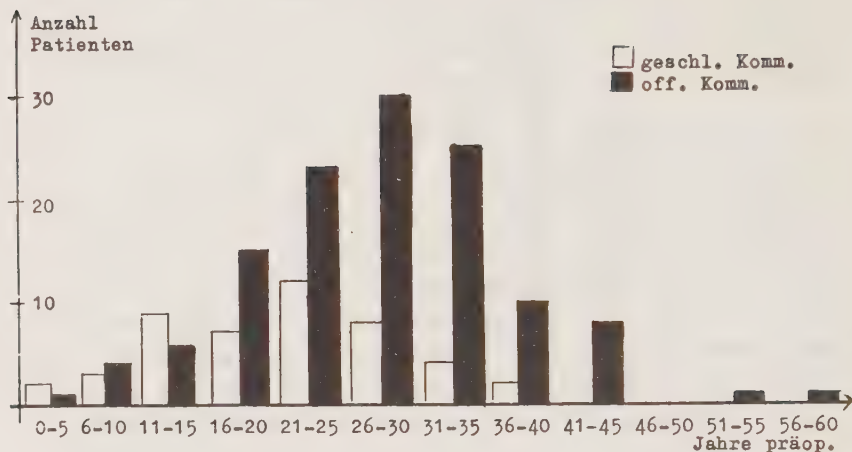


Abb.3: Erstes Auftreten von
Gelenkrheuma präoperativ

Der Anteil der bekannten Endokarditiden liegt im Gesamtkollektiv mit 9,5% relativ niedrig. Eine Endokarditis war bei den Patienten mit geschlossener Kommissurotomie in 6 von 124 Fällen (4,8%), durchschnittlich 11,2 Jahre ($s = 6,9$), präoperativ aufgetreten (0,5 - 19 Jahre präoperativ), bei den Patienten mit offener Kommissurotomie in 35 von 309 Fällen (11,3%), durchschnittlich 18,9 Jahre ($s = 13,3$) präoperativ (1 - 43 Jahre präoperativ).

Einen Myokardinfarkt hatten 10 Patienten (2,3%) des Gesamtkollektivs - 1 vor geschlossener und 9 vor offener Kommissurotomie - präoperativ durchgemacht.

3.1.3 Beginn der klinischen Symptome

Von 97 Patienten (78,2%) und 269 Patienten (87,1%) mit offener Kommissurotomie waren Angaben über das erste Auftreten von klinischen Symptomen vorhanden. Sie begannen kurz vor der Operation bis 43 Jahre präoperativ. Durchschnittlich traten Symptome bei den Patienten mit geschlossener ebenso wie bei denen mit offener Kommissurotomie 6 Jahre präoperativ auf (Vertrauensgrenze 4/9 Jahre bei geschlossener bzw. 5/7 Jahre bei offener Kommissurotomie).

Abbildung 3 zeigt den präoperativen Beginn der klinischen Symptome.

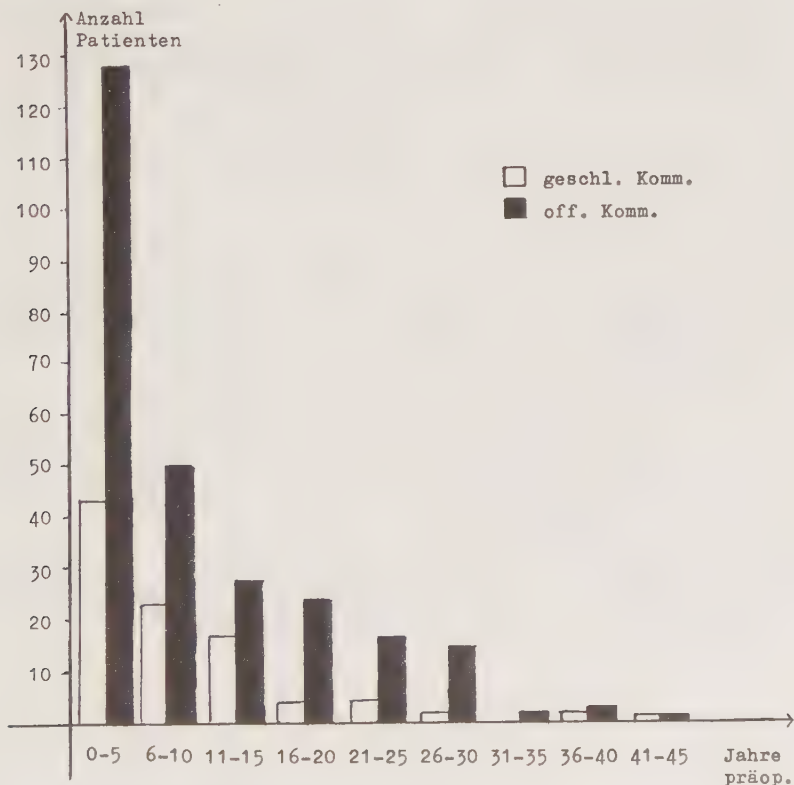


Abb.4: Beginn der klinischen Symptome präoperativ

3.1.4 Arterielle Embolien präoperativ

Bei 31 Patienten (25,0%) mit geschlossener Kommissurotomie traten präoperativ 46 Embolien auf, relativ hoch war der Anteil der cerebralen Embolien mit 54,3%. Bei 13 dieser Patienten, entsprechend 41,9% aller Patienten mit präoperativen Embolien, resultierte eine Defektheilung. Periphere Embolien wurden in 34,8% aller Embolien, intestinale in 6,5% und Embolien anderer Lokalisationen in 4,3% beobachtet. Die Patienten erlitten die erste Embolie im Mittel 1 Jahr präoperativ (Vertrauensgrenze 0/1).

87 (28,2%) der Patienten mit offener Kommissurotomie erlitten präoperativ insgesamt 112 Embolien. Mit 38,4% lag der Anteil der cerebralen Embolien niedriger als in der Gruppe mit geschlossenen Kommissurotomien. Eine Defektheilung blieb bei 24 von ihnen (entsprechend 27,6% aller Patienten mit Embolien) bestehen. Der Anteil der peripheren Embolien an der Gesamt-emboliezahl belief sich auf 48,2%, derjenige der intestinalen auf 8,9% und der der Embolien anderer Lokalisation auf 4,5%. Die Patienten machten die erste Embolie im Mittel 1 Jahr (Vertrauensgrenze 0/1) präoperativ durch.

80% der Patienten mit geschlossener und 88,5% derjenigen mit offener Kommissurotomie, die eine Embolie in der Anamnese hatten, wiesen präoperativ eine Rhythmusstörung auf (Tabelle 4). Die Literaturangaben schwanken zwischen 12% und 27% Embolien präoperativ bei überwiegendem Auftreten von Hirnembolien (16, 27, 29, 49, 54, 58, 59, 65, 73, 77, 88, 89).

Roth fand bei 79%, Knothe bei 84,4% und Grantham bei 93% der Emboliepatienten eine absolute Arrhythmie. Im Gegensatz dazu stellte Grantham bei den Patienten ohne Embolie nur bei 53,4% eine absolute Arrhythmie fest.

Abbildung 5 zeigt den Zeitpunkt der ersten Embolie präoperativ, Tabelle 2 gibt die Werte für die beiden Gruppen und einige Beispiele aus der Literatur an.

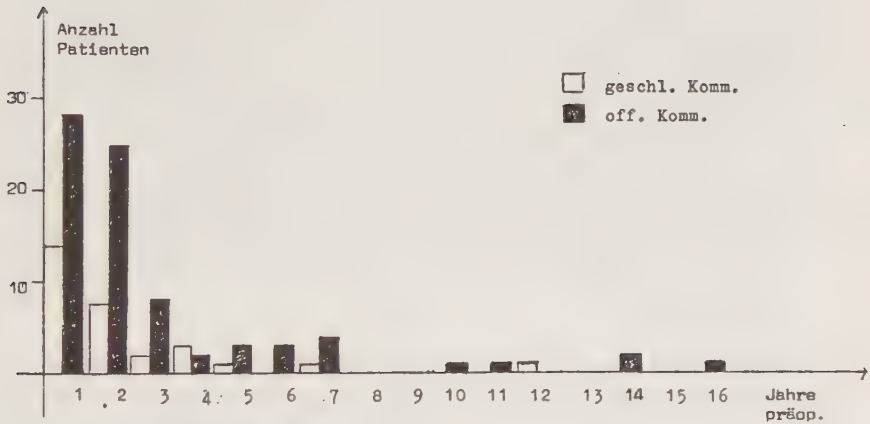


Abb.5: Erste Embolie
in Jahren präoperativ

Kommissu- rotomie	Patienten mit Embolie	Lokalisation				1. Embolie Jahre präop. (Median) [VG]	Absolute Arrhythmie
		cerebral	peripher	intestinal	andere		
geschlos- sen	31	25	16	3	2	1 [0/1]	23
offen	87	43	54	10	5	1 [0/1]	76

Tab.2: Embolien präoperativ

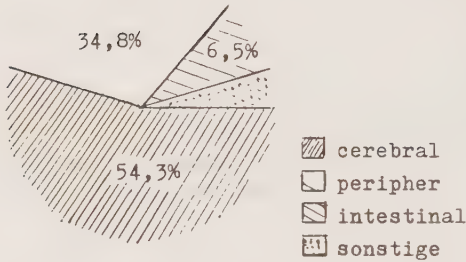


Abb. 6a: Embolielokalisation bei geschlossener Kommissurotomie

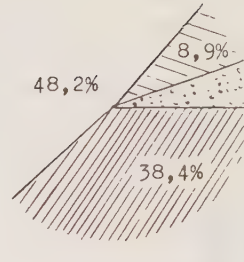


Abb. 6b: Embolielokalisation bei offener Kommissurotomie

3.1.5 Herzrhythmus

Sinusrhythmus bestand in der Gruppe der geschlossenen Kommissurotomien bei 39,5% der Patienten, eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern bei 56,3%. Rhythmusstörungen anderer Art waren bei 4,2% der Patienten vorhanden.

Bei den Patienten mit offener Kommissurotomie trat präoperativ in 37,3% der Fälle ein Sinusrhythmus, in 61,1% eine absolute Arrhythmie, Vorhofflimmern - etwas häufiger als im Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomie - und eine Rhythmusstörung anderer Art in 1,7% der Fälle auf.

Kommissurotomie	Sinus-Rhythmus	Absolute Arrhythmie	Sonstige Rhythmusstörungen	
geschlossen	47	67	5	$\chi^2 = 2,78$
offen	113	185	5	
Gesamtkollektiv	160	252	10	

Tab. 3: Herzrhythmus präoperativ

NB: Krit. Wert für 1 FG = 3,84; $p < 0,05$

Eine absolute Arrhythmie trat also, wie Tabelle 3 zeigt, im Kollektiv der offenen Kommissurotomien etwas häufiger auf als in dem der geschlossenen Kommissurotomien. In 35,4% der Fälle mit geschlossener und 46,1% der Patienten mit offener Kommissurotomie, die eine absolute Arrhythmie hatten, waren präoperativ Embolien aufgetreten - deutlich öfter als bei Sinusrhythmus (13% bei geschlossener bzw. 10,2% bei offener - siehe Tabelle 4). Der Unterschied war im Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomien mit $p < 0,01$ ($\chi^2 = 7,256$; krit. Wert für 1 FG = 6,63) und in dem der offenen Kommissurotomien mit $p < 0,001$ ($\chi^2 = 31,202$; krit. Wert für 1 FG = 10,83) statistisch signifikant. Ähnliche Werte geben auch die meisten Autoren an (7, 29, 43, 49, 58, 71, 89).

Kommissurotomie	Patienten ohne Embolie		Patienten mit Embolie	
	Sinusrhythmus	Absolute Arrhythmie	Sinusrhythmus	Absolute Arrhythmie
geschlossen	40	42	6	23
offen	79	89	9	76

Tab.4: Beziehung zwischen Herzrhythmus und präoperativen Embolien

3.1.6 Klinisches Beschwerdestadium

Bei der Bewertung des Zustands der Patienten wurden die Patienten nach den Richtlinien der New York Heart Association in die klinischen Schweregrade I-IV eingeteilt. Die Zuordnung erfolgte dabei ausschließlich aufgrund der subjektiven Beschwerden der Patienten.

Für diese Stadieneinteilung gilt:

- Stadium I Herzfehler nachweisbar, subjektiv keine Beschwerden
- Stadium II Beschwerden bei stärkerer Belastung
- Stadium III Beschwerden bereits bei leichter Belastung
- Stadium IV Beschwerden in Ruhe

Kommissurotomie	Anzahl Patienten	Beschwerdestadium							
		I		II		III		IV	
		n	%	n	%	n	%	n	%
geschlossen	107	8	7,5	39	36,4	51	47,7	9	8,4
offen	290	9	3,1	128	44,1	119	41,0	34	11,4

Tab.5: Klinisches Beschwerdestadium präoperativ

Wie Tabelle 5 zeigt, dominieren in beiden Kollektiven die Schweregrade II und III. Patienten im Stadium III waren bei den geschlossenen Kommissurotomien etwas häufiger vertreten als bei den offenen; dies dürfte darauf zurückzuführen sein, daß die Patienten früher später zur Operation kamen als heute (35, 74).

3.1.7 Druckwerte im Pulmonalkreislauf

Im folgenden werden die im kleinen Kreislauf präoperativ gemessenen Druckwerte aufgeführt.

3.1.7.1 Maximaler Druck im rechten Vorhof

Aus den vorliegenden Druckwerten wurden die Mittelwerte errechnet.

	Anzahl	$\bar{x}$ mmHg	s mmHg	
geschlossene Kommissurotomie	31	11,4	5,2	t = 2,74001
offene Kommissurotomie	194	9,4	4,8	
Gesamtkollektiv	225	9,5	4,6	

Tab.6: Maximaler Druck im rechten Vorhof

Der niedrigste gemessene Druck war 5 mmHg, der höchste 30 mmHg bei geschlossener Kommissurotomie, bzw. 1 und 33 mmHg bei offener Kommissurotomie. Der Unterschied in den Mittelwerten beider Kollektive ist für $p < 0,01$ statistisch signifikant (kritischer Wert für 200 FG = 2,601).

In Abbildung 7 sind die gemessenen Werte graphisch dargestellt.

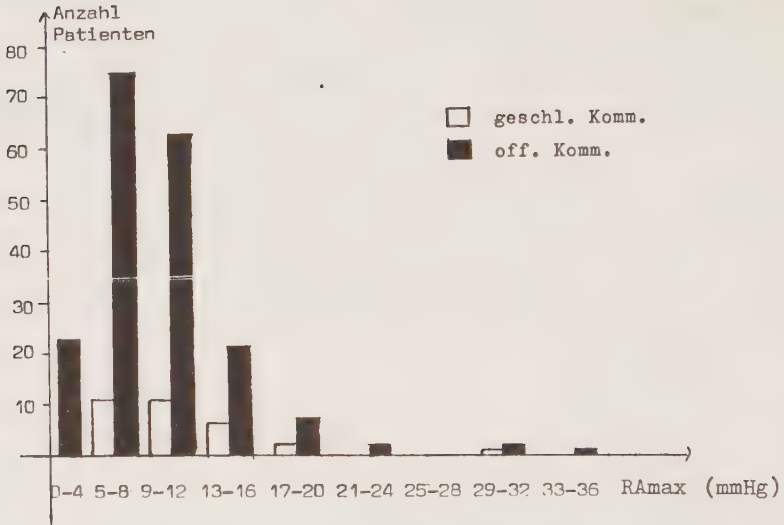


Abb. 7: Maximaler Druck im rechten Vorhof

3.1.7.2 Mitteldruck im rechten Vorhof

Die Druckmessung im rechten Vorhof ergab Werte zwischen 2 und 12 bei geschlossener bzw. 0 und 22 bei offener Kommissurotomie. Daraus wurden folgende Mittelwerte bestimmt, die in beiden Kollektiven annähernd gleich sind.

	Anzahl	$\bar{x}$ mmHg	s mmHg
geschlossene Kommissurotomie	15	6,6	2,9
offene Kommissurotomie	167	6,3	3,6
Gesamtkollektiv	182	6,4	3,5

Tab.7: Mitteldruck im rechten Vorhof

Abbildung 8 gibt die Druckwerte graphisch wieder.

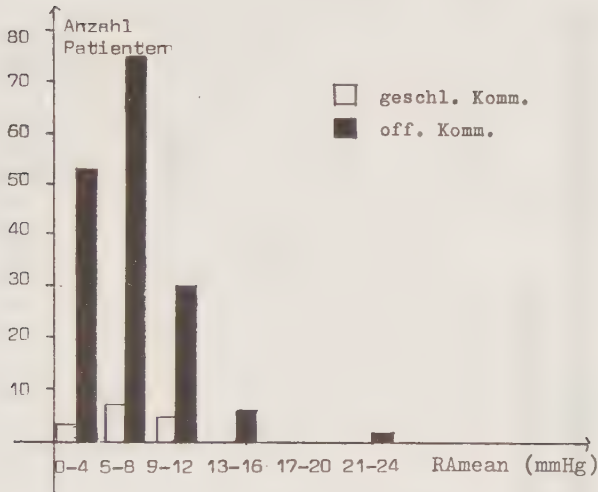


Abb.8: Mitteldruck im rechten Vorhof

3.1.7.3 Enddiastolischer Druck im rechten Ventrikel

Der enddiastolische Druck betrug in der Gruppe der geschlossenen Kommissurotomie 0 - 26 mmHg (Abb.9), in der der offenen 0 - 35 mmHg. Die Mittelwerte betragen:

	Anzahl	$\bar{x}$ mmHg	s mmHg	
geschlossene Kommissurotomie	13	8,9	5,9	t = 1,79598
offene Kommissurotomie	224	7,4	3,9	
Gesamtkollektiv	237	7,6	4,1	

Tab.8

Ein signifikanter Unterschied konnte nicht festgestellt werden (krit. Wert für 200 FG = 1,972 mit $p < 0,05$).

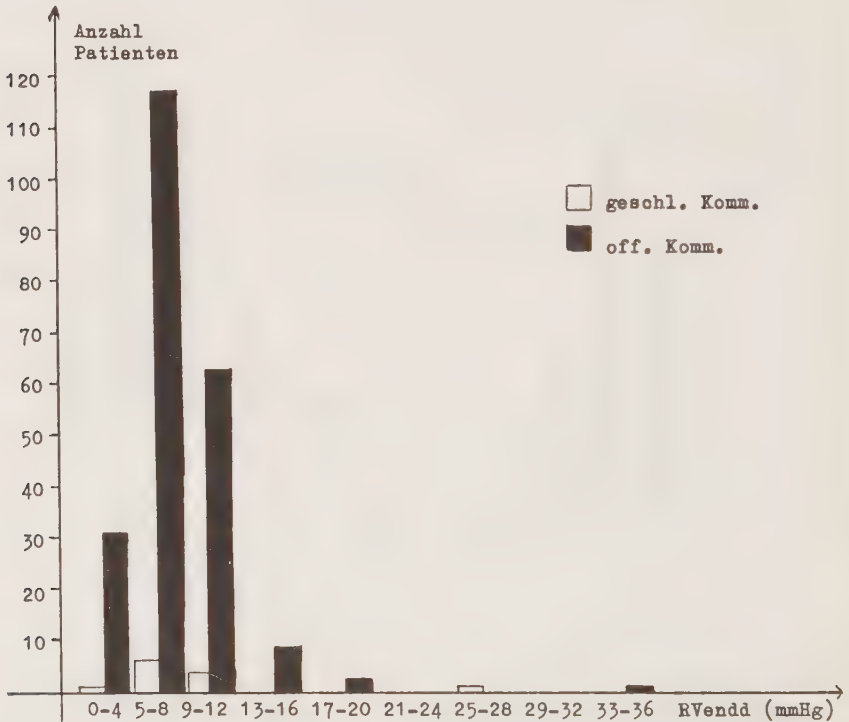


Abb.9: Enddiastolischer Druck im rechten Ventrikel

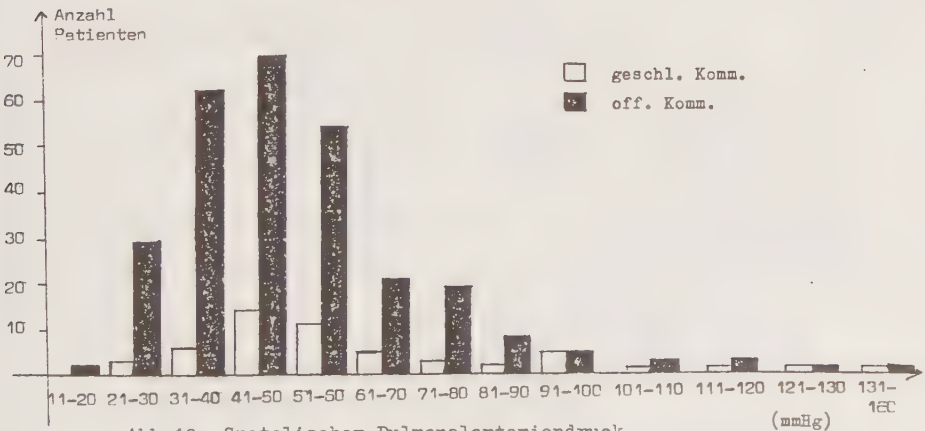
3.1.7.4 Systolischer Pulmonalarteriendruck

Waren keine Angaben zum systolischen Pulmonalarteriendruck vorhanden, so wurde der systolische Druck im rechten Ventrikel statt dessen verwendet. Dabei ergaben sich folgende Mittelwerte:

	Anzahl	$\bar{x}$ mmHg	s mmHg	min. Wert mmHg	max. Wert mmHg	
geschlossene Kommissurotomie	53	62,6	27,5	26	151	t = 3,4595
offene Kommissurotomie	277	51,6	19,8	15	135	
Gesamtkollektiv	330	53,2	21			

Tab.9: Systolischer Pulmonalarteriendruck

Bei der Überprüfung mit dem Student Test ergab sich für $p < 0,001$ ein statistisch signifikanter Unterschied (krit. Wert für 200 FG = 3,340).



Für die einzelnen Beschwerdestadien ergaben sich folgende Mittelwerte des systolischen Pulmonalarteriendrucks:

	Beschwerdestadium											
	I			II			III			IV		
	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s
geschlossene Kommissurotomie	4	35,8	32	22	58,4	25,6	20	64,2	27,6	7	72,0	40,4
offene Kommissurotomie	9	42,0	35,4	118	48,9	17,3	105	57,8	20,5	29	58,6	28,9

Tab.10: Systolischer Pulmonalarteriendruck in Abhängigkeit vom präoperativen Beschwerdestadium

Sie zeigten in beiden Gruppen mit zunehmendem Beschwerdestadium einen Anstieg. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Beschwerdestadien sind jedoch statistisch nicht signifikant.

Die Varianzanalyse, deren Voraussetzungen mit $p < 0,05$ erfüllt waren, ergab:

	F-Wert	Gruppe						$p < 0,05$ krit. Wert
		2-1	3-1	4-1	3-2	4-2	4-3	
geschlossene Kommissurotomie	1,536	1,004	1,108	1,475	0,005	0,226	0,177	für 3,46 FF = 2,84
offene Kommissurotomie	3,043	0,932	0,972	1,582	1,139	1,834	0,430	für 3,257 FF

Tab.11: Varianzanalyse-PA syst in Abhängigkeit vom Beschwerdestadium

NB: Gruppe 1 = Beschwerdestadium I, Gruppe 2 = Beschwerdestadium II, Gruppe 3 = Beschwerdestadium III, Gruppe 4 = Beschwerdestadium IV

Bei geringer und mittelgradiger Stenose lagen die systolischen Pulmonalarteriendrucke in beiden Gruppen niedriger als bei erheblicher Stenose, bei mittel- bzw. geringgradiger Stenose unterschieden sich beide Kollektive nicht, bei erheblicher Stenose deutlich.

Stenose	gering-/ mittel- gradig			erheblich			
PA _{syst.}	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	$\chi^2 =$
geschlossene Kommissurotomie	18	49,4	24,1	35	65,7	27,5	2,12747
offene Kommissurotomie	114	45,4	10,2	162	52,8	9,6	6,14424
	$\chi^2 = 1,22265$			$\chi^2 = 4,79920$			

Tab.12: Systolischer Pulmonalarteriendruck in Abhängigkeit vom Stenosegrad

$p < 0,05$; krit. Wert für 50 FG = 2,009
für 120FG = 1,980

$p < 0,0001$; krit. Wert für 200 FG = 3,970
für 120 FG = 4,025

3.1.7.5 Pulmonalarterienmitteldruck

Der Pulmonalarterienmitteldruck lag in der Gruppe der geschlossenen Kommissurotomie zwischen 18 und 100 mmHg, in der Gruppe der offenen zwischen 12 und 99 mmHg (Abb.11).

Im Mittel lag er bei den geschlossenen Kommissurotomien mit $p < 0,01$ deutlich höher ($t = 2,82737$; krit. Wert für 200 FG = 2,601).

	n	$\bar{x}$ mmHg	s mmHg	
geschlossene Kommissurotomie	34	40,9	19,8	$t = 2,82737$
offene Kommissurotomie	228	34,0	13,9	

Tab.13: Pulmonalarterienmitteldruck

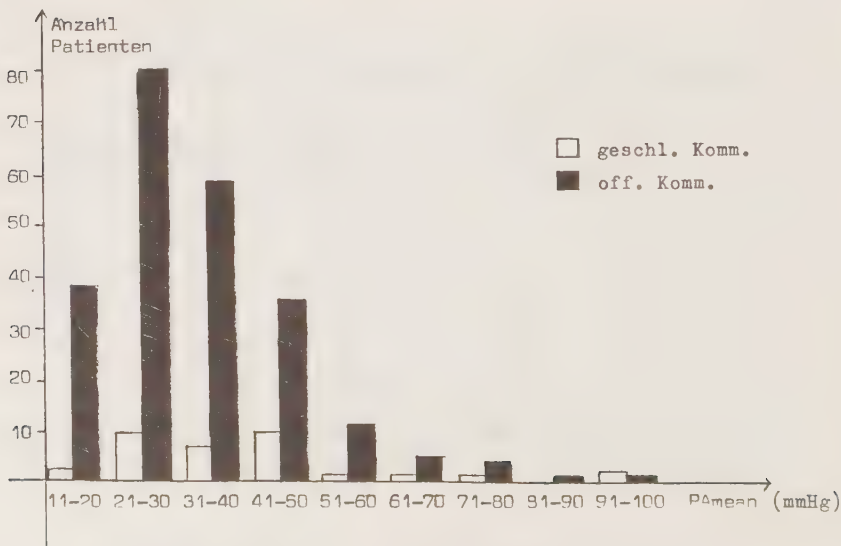


Abb.11: Pulmonalarterienmitteldruck

3.1.7.6 Maximaler Pulmonalkapillardruck

Statt des maximalen Pulmonalkapillardrucks wurde, falls dieser nicht angegeben war, der maximale Druck im linken Vorhof eingesetzt. Die Werte lagen im Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomien bei 7 - 52 mmHg, in dem der offenen Kommissurotomien zwischen 9 und 55 mmHg (Abb.12). Die Mittelwerte waren für beide Kollektive annähernd gleich.

	n	$\bar{x}$ mmHg	s mmHg	
geschlossene Kommissurotomie	45	30,9	11,2	t = 0,61013
offene Kommissurotomie	230	29,95	9,3	
Gesamtkollektiv	275	30,4	9,6	

Tab.14: Maximaler Pulmonalkapillardruck
($p < 0,05$; krit. Wert für 200 FG = 1,653)

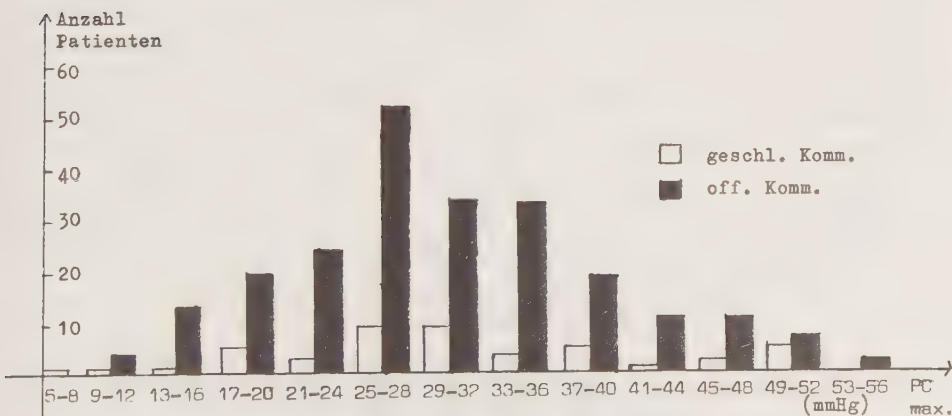


Abb.12: Maximaler Pulmonalkapillardruck

Für die Schweregrade I - IV wurden folgende Mittelwerte errechnet:

	Beschwerdestadium											
	I			II			III			IV		
	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s
geschlossene Kommissurotomie	4	23,5	13,8	14	29,4	13,7	18	30,7	7,7	5	37,4	31,3
offene Kommissurotomie	78	25,9	11,1	82	29,2	8,1	83	29,1	7,3	30	29,6	13,6

Tab.15: Maximaler Pulmonalkapillardruck in Abhängigkeit vom Beschwerdestadium

Sieht man von Stadium I und IV bei den geschlossenen und Stadium I bei den offenen Kommissurotomien, die wegen der geringen Anzahl eingegangener Werte keine Aussage erlauben, ab, so ist der maximale Pulmonalkapillardruck im Durchschnitt für alle Schweregrade etwa gleich hoch. Die Varianzanalyse, deren Voraussetzungen nicht völlig erfüllt sind, ergibt für $p \geq 0,05$ keine signifikanten Abweichungen zwischen den einzelnen Wertepaaren.

	F-Wert	Gruppe						$p < 0,05$ krit.Wert
		2-1	3-1	4-1	3-2	4-2	4-3	
geschlossene Kommissurotomie	1,278	0,366	0,560	1,232	0,039	0,594	0,428	für 3,37 FG = 2,92
offene Kommissurotomie	0,765	0,683	0,652	0,722	0,002	0,030	0,040	für 3,214 FG = 2,60

Tab.16: Varianzanalyse PCmax in Abhängigkeit vom Beschwerdestadium

NB: Gruppe 1 = Beschwerdestadium I, Gruppe 2 = Beschwerdestadium II, Gruppe 3 = Beschwerdestadium III, Gruppe 4 = Beschwerdestadium IV

3.1.7.7 Pulmonalkapillarmitteldruck

Bei Fehlen des Pulmonalkapillarmitteldrucks wurde der mittlere Druck im linken Vorhof verwendet. In der Gruppe mit geschlossener Kommissurotomie waren Werte zwischen 2 und 42 mmHg, in der mit offener Kommissurotomie zwischen 8 und 42 mmHg gemessen worden (Abb.13). Die beiden Kollektive unterschieden sich nicht hinsichtlich ihrer Mittelwerte.

	n	$\bar{x}$ mmHg	s mmHg
geschlossene Kommissurotomie	29	22,1	8,4
offene Kommissurotomie	242	21,9	7,2
Gesamtkollektiv	271	22,0	7,3

Tab.17: Pulmonalkapillarmitteldruck

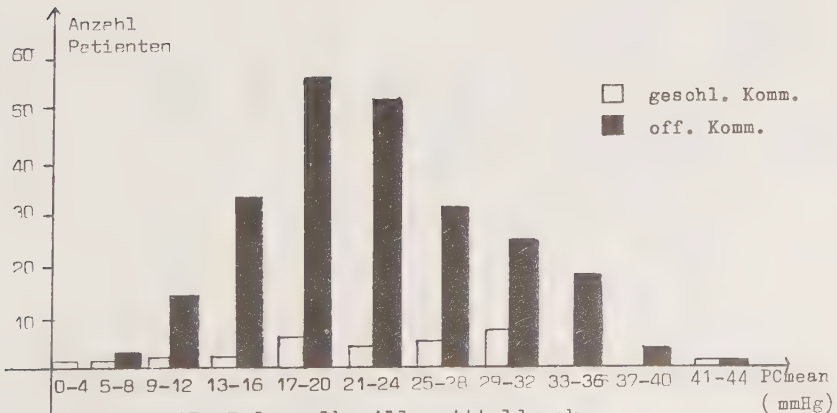


Abb.13: Pulmonalkapillarmitteldruck

3.1.8 Diastolischer Gradient an der Mitralklappe

Angaben über den Gradienten an der Mitralklappe waren nur im Kollektiv der offenen Kommissurotomien vorhanden. Die Werte lagen bei 60 Patienten zwischen 2 und 30 mmHg (Abb.14). Dies entsprach einem Mittelwert von 12,8 mmHg ($s = 6,4$).

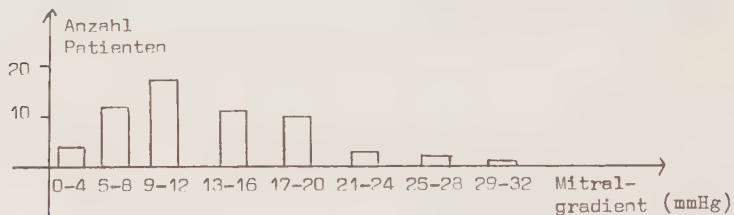


Abb.14: Diastolischer Gradient an der Mitralklappe

3.1.9 Herzzeitvolumen und Herzindex

Herzzeitvolumen (Abb.15) und Herzindex (Abb.16) waren in beiden Gruppen nicht verschieden. Tabelle 18 und 19 geben die errechneten Werte wieder.

	n	Median/ $\bar{x}$ l/min	Vertrauens- grenze/s l/min	minimal l/min	max. l/min
geschlossene Kommissurotomie	17	4,9	3,8/7,2	2,8	9,2
offene Kommissurotomie	159	4,9	2,1	1,7	15,4

Tab.18: Herzzeitvolumen

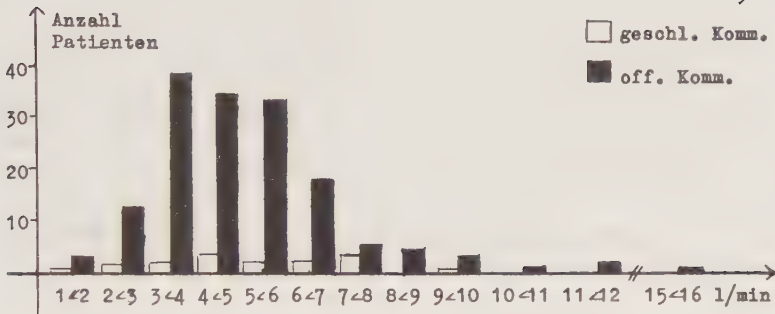


Abb.15: Herzzeitvolumen

	n	$\bar{x}$ l/min/m ²	s l/min/m ²	min. l/min/m ²	max. l/min/m ²
geschlossene Kommissurotomie	8	2,4	.0,9	1,2	3,6
offene Kommissurotomie	82	2,6	0,8	1,2	5,3

Tab.19: Herzindex

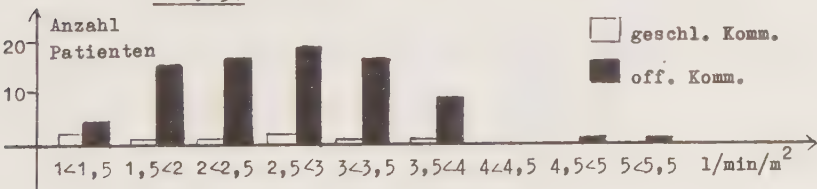


Abb.16: Herzindex

Sowohl Herzzeitvolumen als auch Herzindex nahmen mit zunehmendem Beschwerdestadium geringfügig ab. Die Varianzanalyse, deren Voraussetzungen für $p < 0,01$ erfüllt waren, ergab mit $p < 0,05$ ein signifikant niedrigeres Herzminutenvolumen für Patienten mit Beschwerdestadium III gegenüber Patienten mit Beschwerdestadium II. Für die anderen Beschwerdegruppen und für den Herzindex wurden keine signifikanten Abweichungen der Mittelwerte in den einzelnen Beschwerdestadien festgestellt. Für das Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomien konnte wegen der geringen Werte-zahl - insgesamt 6 für den Herzindex und 16 für das Herzminutenvolumen - keine Untersuchung durchgeführt werden.

	Beschwerdestadium											
	I			II			III			IV		
	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s
Herzminutenvolumen	5	4,9	1,4	80	5,4	2,3	52	4,3	1,8	14	4,2	1,3
Herzindex	3	3,3	0,2	39	2,8	0,8	28	2,3	0,9	6	2,1	0,5

Tab.20: Herzminutenvolumen und Herzindex in Abhängigkeit vom Beschwerdestadium im Kollektiv der offenen Kommissurotomien

	F-Wert	Gruppe						$p < 0,05$ krit. Wert
		2-1	3-1	4-1	3-2	4-2	4-3	
Herzminutenvolumen	4,245	0,116	0,147	0,161	3,558	1,591	0,010	für 3,147 FG = 2,60
Herzindex	2,294	0,386	0,896	1,505	0,671	1,276	0,422	für 3,72 FG = 2,76

Tab.21: Varianzanalyse von Herzminutenvolumen und Herzindex in Abhängigkeit vom Beschwerdestadium im Kollektiv der offenen Kommissurotomien

NB: Gruppe 1 = Beschwerdestadium I, Gruppe 2 = Beschwerdestadium II, Gruppe 3 = Beschwerdestadium III, Gruppe 4 = Beschwerdestadium IV

3.2 Intraoperative Befunde

3.2.1 Klappenveränderungen

Das Ausmaß von Stenose, Insuffizienz und Verkalkung der Mitralklappe wurde vom Operateur intraoperativ nach den Schweregraden gering, mittel, erheblich eingeschätzt, wobei für die Einteilung der Stenose in etwa gilt:

Geringgradige Stenosierung: Mitrалostium $\geq 1,5 \text{ cm}^2$

Mittelgradige Stenosierung: Mitrалostium $1 \leq x < 1,5 \text{ cm}^2$

Erhebliche Stenosierung: Mitrалostium $< 1 \text{ cm}^2$

		gering	mittel	erheblich
Stenose	geschlossene Kommissurotomie	4	32	85
	offene Kommissurotomie	9	115	184
Insuffizienz	geschlossene Kommissurotomie	20	2	
	offene Kommissurotomie	67	2	
Verkalkung	geschlossene Kommissurotomie	20	2	10
	offene Kommissurotomie	41	9	6

Tab.22: Intraoperativer Klappenbefund

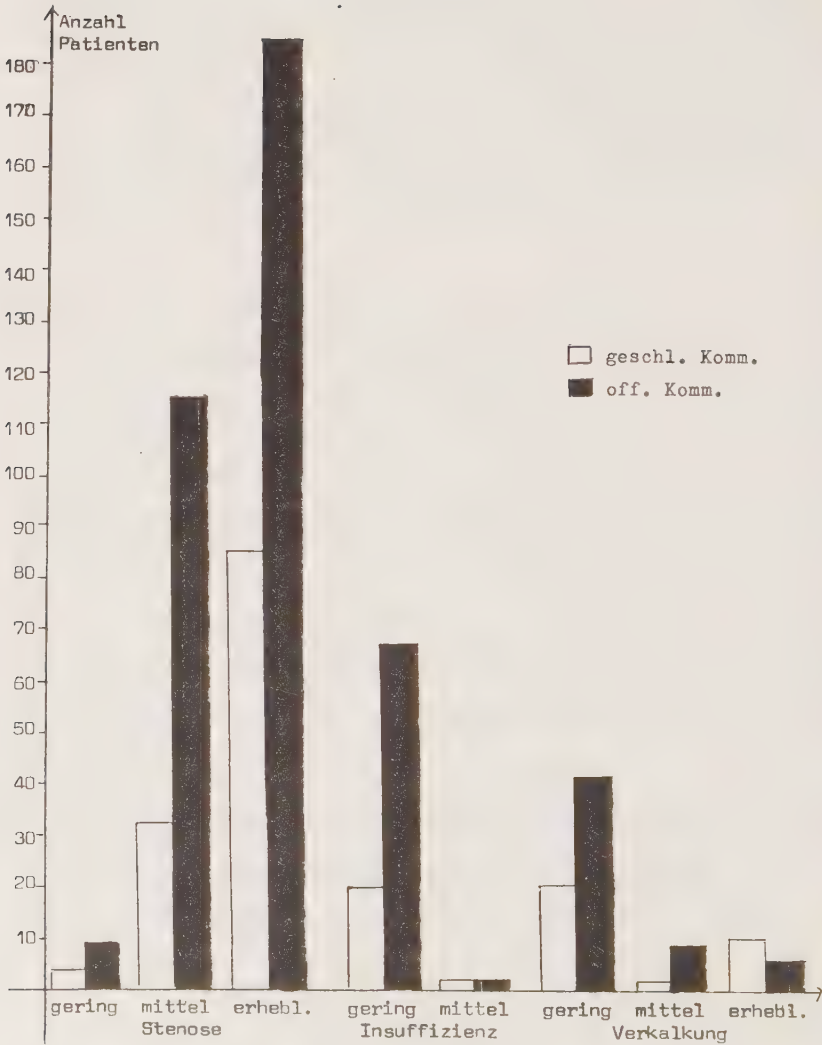


Abb.17: Klappenveränderungen

Eine erhebliche Stenose fand sich intraoperativ bei Patienten mit geschlossener Kommissurotomie in 85 Fällen (70,2%), eine mittelgradige in 32 (26,4%) und eine geringgradige in 4 Fällen (3,3%). Bei den meisten Patienten handelte es sich um eine reine oder überwiegende Stenose. Nur in einem Fall (0,8%) waren Insuffizienz- und Stenosegrad gleich stark und in einem weiteren Fall (0,8%) wurde eine überwiegende Insuffizienz festgestellt. Eine geringe (20 Patienten) und eine mittelgradige (2 Patienten) Insuffizienzkomponente kam in 18,2% der Fälle vor.

Im Kollektiv mit offener Kommissurotomie lag bei 184 Patienten (59,7%) eine erhebliche, bei 115 (37,3%) eine mittelgradige und bei 9 (2,9%) eine geringe Stenose vor. Es handelte sich - außer in 2 Fällen (0,6%) um eine reine oder überwiegende Stenose. In den genannten 2 Fällen waren Insuffizienz und Stenoseanteil gleich groß. Eine Insuffizienzkomponente wurde 69mal (22,4%) festgestellt, 2mal war sie mittelgradig, 67mal geringgradig.

Verkalkte Klappen wurden bei geschlossener Kommissurotomie in 32 Fällen (26,4%) gefunden. 10 (8,3%) wiesen Verkalkungen erheblichen, 2 (1,7%) mittelgradigen und 20 (16,5%) geringen Ausmaßes auf. Bei offener Kommissurotomie fand man 56mal (18,2%) Klappenkalk, erhebliche Verkalkungen 6mal (1,9%), mittelgradige 9mal (2,9%) und geringgradige 41mal (13,3%). Eine mittelgradige und erhebliche Klappenverkalkung wurde in beiden Kollektiven bei den Männern - 14,3% (4 von 28) bei geschlossener und 12,1% (8 von 66) bei offener Kommissurotomie - häufiger als bei den Frauen - 6,3% (8 von 96) bei geschlossener und 2,5% (6 von 243) bei offener Kommissurotomie - gefunden, insgesamt bei 12,8% der Männer und bei 4,1% der Frauen.

Für $p < 0,01$ war der Unterschied im χ^2 -Test statistisch signifikant. ($\chi^2 = 9,725$; krit. Wert für 1 FG = 6,63)

3.2.2 Klappenveränderungen an anderen Herzklappen und zusätzliche Eingriffe

3.2.2.1 Aortenklappenfehler

Bei einer Patientin (0,8%) mit geschlossener Kommissurotomie wurde intraoperativ zusätzlich eine Aortenklappenstenose, in 9 Fällen (7,4%) eine Aortenklappeninsuffizienz, die in 8 Fällen (6,6%) gering- und in einem (0,8%) mittelgradig war, festgestellt. Ein zusätzlicher Eingriff war in keinem dieser Fälle erforderlich.

11mal (3,6%) wurde intraoperativ bei den Patienten mit offener Kommissurotomie eine Aortenklappenstenose, 38mal (12,3%) eine Aortenklappeninsuffizienz festgestellt. In 3 Fällen (0,9%) wurde daher eine Aortenkommissurotomie durchgeführt - in je 1 Fall wegen erheblicher, mittelgradiger und geringer Stenose mit begleitender geringgradiger Insuffizienz.

3.2.2.2 Trikuspidalklappenfehler

In der Gruppe mit geschlossener Kommissurotomie trat in 6 Fällen (4,9%) eine Trikuspidalklappeninsuffizienz auf. Bei den Patienten mit offener Kommissurotomie wurde intraoperativ zusätzlich 5mal (1,6%) eine Trikuspidalklappenstenose gefunden, die in 5 Fällen (1,6%) eine Kommissurotomie erforderlich machte. In einem Fall (0,3%) wurde zusätzlich eine Trikuspidalplastik wegen mittelgradiger Insuffizienz durchgeführt. Bei insgesamt 18 Patienten (5,8%) dieser Gruppe wurde eine begleitende Trikuspidalklappeninsuffizienz festgestellt. Die zusätzlichen Klappenfehler traten in 90% der Fälle in Kombination mit erheblicher Stenosierung der Mitralklappe auf.

		Stenose			Insuffizienz	
		gering	mittel	erhebl.	gering	mittel
Aortenklappenfehler	geschlossene Kommissurotomie	-	1	-	8	1
	offene Kommissurotomie	9	1	1	36	2
Trikuspidal-klappenfehler	geschlossene Kommissurotomie	-	-	-	5	1
	offene Kommissurotomie	1	3	1	17	1

Tab.22: Begleitende Klappenfehler

		Kommissurotomie	Plastik
Aortenklappenfehler	geschlossene Kommissurotomie	-	-
	offene Kommissurotomie	3	-
Trikuspidal-klappenfehler	geschlossene Kommissurotomie	-	-
	offene Kommissurotomie	5	1

Tab.23a: Zusätzliche Operationen

3.2.2.3 Andere zusätzliche Operationen

Gleichzeitig mit geschlossener Kommissurotomie waren noch bei 2 Patienten (1,6%) andere Eingriffe erforderlich. Bei 13 Patienten (4,2%) mußte zusätzlich zur offenen Kommissurotomie ein weiterer Eingriff erfolgen. In 3 Fällen (0,9%) mußte ein aortokoronarer Bypass gelegt werden, in einem weiteren (0,3%) ein Vorhofseptumdefekt verschlossen, in einem (0,3%) ein Vorhofmyxom exstirpiert und 8mal (2,6%) ein sonstiger Eingriff gemacht werden.

Insgesamt wurden damit zusätzlich zur geschlossenen 2 und zur offenen Kommissurotomie 22 Operationen durchgeführt.

3.2.3 Thromben im linken Vorhof und Herzohr

Bei 121 Patienten mit geschlossener Kommissurotomie fand man intraoperativ in 20 Fällen (16,5%) einen Thrombus im linken Vorhof bzw. linken Herzohr.

Alle Patienten, die einen Thrombus aufwiesen, hatten präoperativ eine absolute Arrhythmie (19) oder eine Rhythmusstörung anderer Art (1), diejenigen ohne Vorhofthrombus zeigten etwa in der Hälfte der Fälle Sinusrhythmus, nur zur Hälfte absolute Arrhythmie. Umgekehrt trat bei Patienten mit Sinusrhythmus kein Vorhofthrombus, bei denjenigen mit absoluter Arrhythmie oder anderer Rhythmusstörung in 27,8% der Fälle ein Thrombus auf (Tab.25).

Präoperativ hatten von den 20 Patienten mit intraoperativ nachgewiesenem Thrombus 7 (35%) eine Embolie durchgemacht, von den Patienten ohne Vorhofthromben 24 (24%) (Tab.26). Andererseits wurde bei Patienten mit präoperativer Embolie in 22,6% dieser Fälle intraoperativ ein Vorhofthrombus gefunden, bei Patienten ohne Embolie präoperativ in 14,6% der Fälle.

In der Gruppe mit offener Kommissurotomie traten Thromben 63mal (20,5%) auf. 56 (88,9%) hatten eine absolute Arrhythmie, 1 (1,6%) eine Rhythmusstörung anderer Art, diejenigen ohne Vorhofthromben in 44,5% Sinusrhythmus und in 52,7% absolute Arrhythmie. Bei Patienten mit Sinusrhythmus war intraoperativ ein Thrombus im linken Vorhof in 3,5%, bei absoluter Arrhythmie in 30,3% der Fälle vorhanden (Tab.25).

Eine Embolie erlitten präoperativ von den 63 Patienten mit Thrombus 27 (42,9%), von denjenigen ohne einen solchen 49 (31,4%).

Umgekehrt trat, wie Tabelle 26 zeigt, bei Patienten, die präoperativ eine Embolie durchgemacht hatten, ein Thrombus bei 31,0%, bei denjenigen ohne Embolie präoperativ bei 16,3% auf.

	keine Vorhof- thromben	Vorhof- thromben	
geschlos- sene Kom- missurotomie	101	20	$\chi^2 = 0,083$
offene Kommissu- rotomie	246	63	
Gesamt- kollektiv	347	83	

Tab.24: Thromben im linken Vorhof und Herzohr

NB: Krit. Wert für 1 FG = 3,84; $p < 0,05$

		Sinus- rhythmus	absolute Arrhythmie	sonst. Rhythmen	
geschlos- sene Kom- missurotomie n = 119	keine Thromben	47	48	4	$\chi^2=16,734$
	mit Thromben	-	19	1	
offene Kommissu- rotomie n = 302	keine Thromben	109	129	3	$\chi^2=34,296$
	mit Thromben	4	56	1	
Gesamt- kollektiv n = 421	keine Thromben	156	177	5	$\chi^2=47,030$
	mit Thromben	4	75	2	

Tab.25: Beziehung zwischen Vorhofthromben und prä-operativem Herzrhythmus

NB: Bei 7 Patienten mit offener und bei 5 mit geschlossener Kommissurotomie waren keine Angaben vorhanden.

		Embolie	keine Embolie	
geschlossene Kommissurotomie n = 120	keine Thromben	24	76	$\chi^2=1,053$
	Vorhofthromben	7	13	
offene Kommissurotomie n = 308	keine Thromben	60	185	$\chi^2=7,233$
	Vorhofthromben	27	36	
Gesamtkollektiv n = 428	keine Thromben	84	261	$\chi^2=9,250$
	Vorhofthromben	34	49	

Tab.26: Verhältnis Vorhofthrombus - Embolie präoperativ

Anmerkung zu Tabelle 25 und 26:

krit. Wert für 1 FG = 10,83 für $p < 0,001$
 = 6,63 für $p < 0,01$
 = 3,84 für $p < 0,05$

Insgesamt wurden intraoperativ bei 83 Patienten (19,3%) Vorhofthromben gefunden. 90,4% (75 Patienten) hatten präoperativ eine absolute Arrhythmie gegenüber 52,4% (177 Patienten) ohne Vorhofthromben.

Patienten mit Sinusrhythmus wiesen nur in 2,5% (4 Fälle) einen Vorhofthrombus intraoperativ auf, Patienten mit absoluter Arrhythmie dagegen in 29,8% (75 Fälle).

Eine Embolie war präoperativ bei 41% (34 Fälle) der Patienten mit Thrombus, seltener - 24,4% (84 Fälle) - bei Patienten ohne Vorhofthrombus. Intraoperativ wurde bei 28,8% der Patienten mit präoperativer Embolie ein Thrombus gefunden, doppelt so häufig wie bei Patienten ohne Embolie - bei 12%.

3.2.4 Ischämiedauer

Die zeitliche Länge der Ischämie bei den offenen Kommissurotomien schwankte zwischen 5 und 48 Minuten, im Mittel lag sie bei 12 Minuten (Vertrauensgrenze 12/13 Minuten). In drei Viertel der Fälle betrug die Ischämiezeit weniger als 16 Minuten. Wie Abbildung 18 zeigt, lag die Ischämiedauer bei 97,1% unter der bei gleichzeitiger Hypothermie als kritisch angesehenen Grenze von 30 Minuten (36).

3.3 Postoperativer Verlauf - frühe Phase und intraoperative Komplikationen

Die frühe postoperative Phase entspricht der Dauer des Aufenthalts in der Chirurgischen Universitätsklinik. Die Entlassung in weiterbehandelnde Kliniken erfolgte zwischen dem 5. und 65. postoperativen Tag.

3.3.1 Bluttransfusionen

Intra- und postoperativ erhielten 115 (92,7%) der Patienten mit geschlossener und 245 (79,3%) mit offener Kommissurotomie - insgesamt 83,1% aus dem Gesamtkollektiv - Fremdblut in Mengen von 0,5 - 10 Liter (Abb.19).

Im Mittel wurden bei der Gruppe mit geschlossenen Kommissurotomien 0,5 Liter (Vertrauensgrenze 0,5/0,5 l), bei der Gruppe mit offenen Kommissurotomien 1 Liter (Vertrauensgrenze 1/1 l) gegeben.

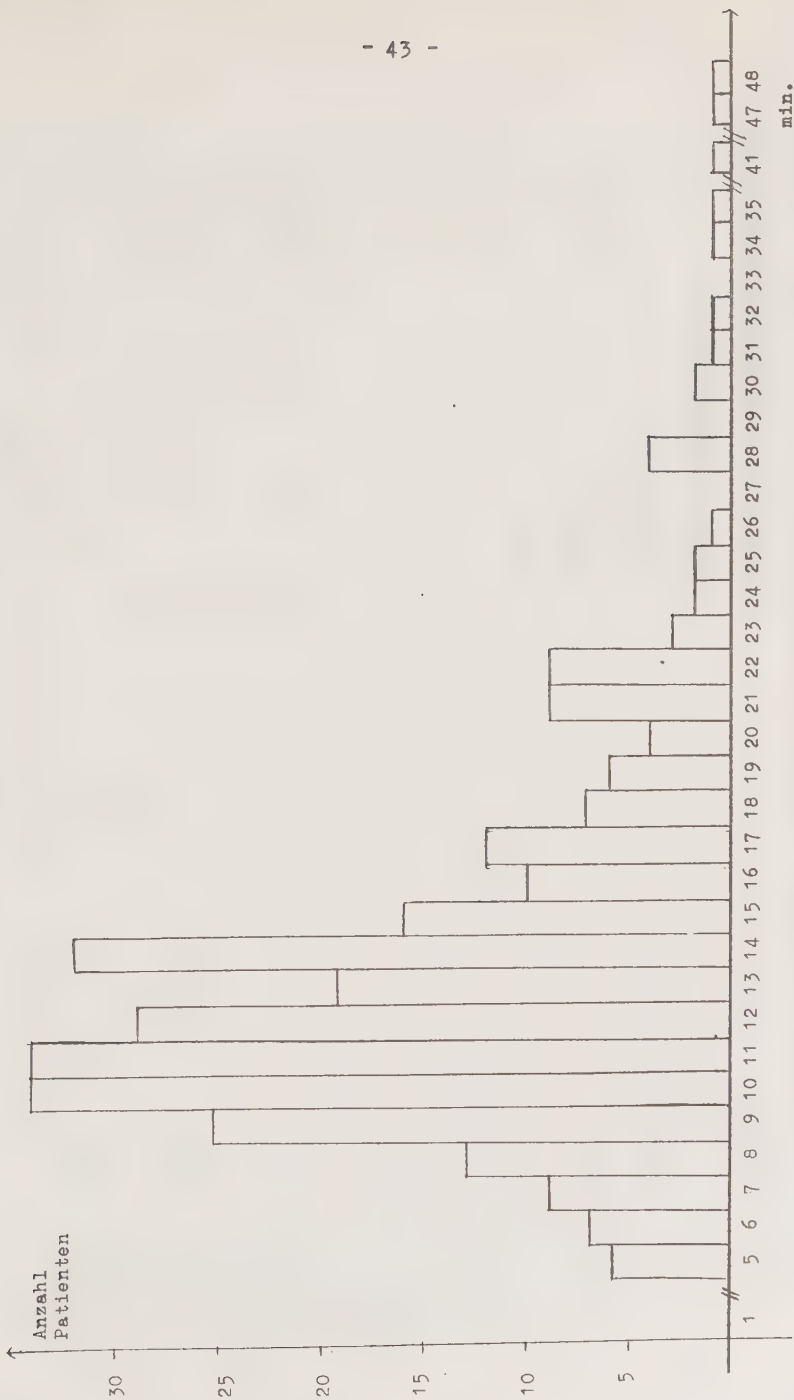


Abb. 18: Ischämiedauer bei offener Kommissurotomie

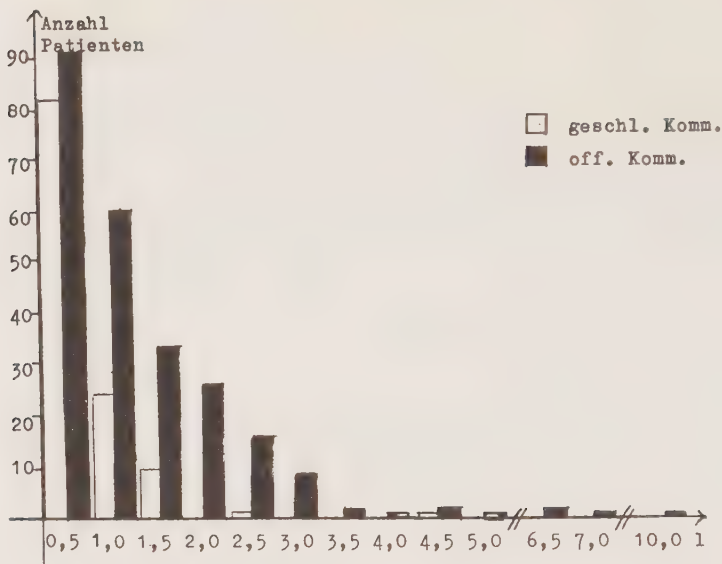


Abb.19: Transfundierte Blutmenge

3.3.2 Intra- und postoperative Komplikationen

Bei 41 (33,1%) der Patienten mit geschlossener Kommissurotomie traten insgesamt 52mal Komplikationen auf, davon 11mal intraoperativ, 37mal postoperativ und 4mal sowohl intra- als auch postoperativ. Davon traten 2 oder mehr Komplikationen bei 8 Patienten (6,5%) im früh postoperativen Verlauf auf.

In der Gruppe der offenen Kommissurotomien wurden im Verlauf seltener Komplikationen beobachtet. Bei 32 Patienten (10,4%) traten 54mal Komplikationen auf - 9mal intraoperativ, 44mal postoperativ, einmal intra- und postoperativ. Bei 12 Patienten (3,9%) wurden im frühen postoperativen Verlauf 2 oder mehr Komplikationen festgestellt.

Zu den Komplikationen gehören Blutung, Herzstillstand, cerebrale Symptome, periphere neurologische Ausfälle, Anurie, Embolien, kardiale Dekompensation u.a.

Anmerkung zu Tab.27: Sonstige Komplikationen waren Lungenembolie, Pleuraerguß, Perikarditis, Lungeninfarkt, schwere Herzrhythmusstörungen, Pneumonie, Thrombophlebitis beider Beine, Gangrän nach Thrombose, Sepsis u.a.

	Art der Komplikation	intra- operativ	post- operativ	intra- und postoperativ	zusammen absolut	%	Defekt- heilung	Todes- ursache
geschlossene Kommissurotomie	Blutung	4	2	1	7	5,6	keine	-
offene Kommissurotomie		3	8	1	12	3,9	1	-
geschlossene Kommissurotomie	Herzstillstand	1	2	-	3	2,4	keine	2
offene Kommissurotomie		2	6	-	8	2,6	keine	-
geschlossene Kommissurotomie	cerebrale Symptome	1	1	-	2	1,6	keine	-
offene Kommissurotomie		-	3	-	3	0,9	1	1
geschlossene Kommissurotomie	periphere neurolo- gische Ausfälle	1	1	-	2	1,6	1	-
offene Kommissurotomie		-	4	-	4	1,3	1	-
geschlossene Kommissurotomie	Anurie	-	1	-	1	0,8	keine	-
offene Kommissurotomie		-	2	-	2	0,6	1	1
geschlossene Kommissurotomie	Embolie	2	5	-	7	5,6	1	1
offene Kommissurotomie		1	3	-	4	1,3	2	1
geschlossene Kommissurotomie	kardiale De- kompensation	1	3	-	4	3,2	-	-
offene Kommissurotomie		-	6	-	6	1,9	-	4
geschlossene Kommissurotomie	Sonst.	1	22	3	26	20,9	-	-
offene Kommissurotomie		3	12	-	15	4,9	-	2

Tab.27: Intra- und postoperative Komplikationen

Herzstillstand, cerebrale Symptome, periphere neurologische Ausfälle, Anurie und postoperative Komplikationen traten im Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomien alle bei erheblicher Stenosierung der Mitralklappe auf, von den 26 Sonstigen 17 bei erheblicher und 9 bei mittlerer Stenose.

Von 6 Patienten mit erheblicher Verkalkung hatten bei offener Kommissurotomie 5 Komplikationen.

Embolien erlitten in der frühen postoperativen Phase 4 Patienten (20,0%) der Gruppe mit geschlossener Kommissurotomie, bei denen intraoperativ ein Vorhofthrombus festgestellt worden war, und 3 Patienten (3,0%) ohne Vorhofthrombus.

In den Fällen mit postoperativer Embolie nach offener Kommissurotomie war bei 2 Patienten (3,2%) ein Vorhofthrombus vorhanden gewesen, bei den beiden anderen (0,8%) keiner (Tab.28).

Für die Gruppe mit geschlossener Operationsmethode wurde mit $p < 0,01$ ein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt, in der Gruppe mit offener keiner.

Nach geschlossener Kommissurotomie (5,6%) erfolgte mit $p < 0,05$ statistisch signifikant häufiger eine Embolie früh postoperativ als nach offener Kommissurotomie (1,3%) ($\chi^2 = 6,408$).

In beiden Kollektiven waren bei den Patienten mit präoperativer Embolie, also in der Hälfte der Fälle, Thromben intraoperativ gefunden worden. Alle wiesen postoperativ eine absolute Arrhythmie auf.

		Embolie postoperativ	keine Embolie postoperativ	
geschlossene Kommissurotomie	keine Vorhofthromben	3	98	$\chi^2 = 8,883$
	Vorhofthromben	4	16	
offene Kommissurotomie	keine Vorhofthromben	2	243	$\chi^2 = 2,174$
	Vorhofthromben	2	61	

Tab.28: Beziehung zwischen postoperativer Embolie und Vorhofthrombus

krit. Wert für 1 FG = 6,63; $p < 0,01$
= 3,84; $p < 0,05$

Im folgenden (Tab.29) findet sich ein Vergleich der Komplikationshäufigkeit in der früh postoperativen Phase im Erlanger Krankengut und in der Literatur.

Karpenko (39) fand in seinem Krankengut bei 28,5% der Patienten Komplikationen, bei Patienten mit Schweregrad II und III bei 8% bzw. 19,3%.

Sidarenko (82) stellte bei Schweregrad III bei 45,8% der Patienten, bei Grad IV bei 60,1% der Patienten Komplikationen fest. Embolien traten in diesem Krankengut bei Patienten mit Schweregrad III in 3,2%, mit Grad IV bei 8,7% auf.

Finnegan (23) fand in seinem Krankengut Embolien im frühen postoperativen Verlauf häufiger bei Patienten, bei denen intraoperativ ein Thrombus im linken Vorhof festgestellt worden war. Die Embolierate nahm in seinem Krankengut in der zweiten Hälfte seines Untersuchungszeitraums gegenüber der ersten Hälfte deutlich ab - von 12,6% auf 7,9%.

Mullin (58) konnte keinen Zusammenhang zwischen präoperativer Embolie, Vorhofthrombus und Embolie im frühen postoperativen Verlauf feststellen.

3.3.3 Rethorakotomie

Nach geschlossener Kommissurotomie war eine Rethorakotomie in keinem Fall, nach offener in 12 Fällen (3,9%) erforderlich. Sie erfolgte bei 6 Patienten noch am Operationstag, bei 2 am 1. postoperativen Tag und bei je einem am 2., 5., 14. und 15. postoperativen Tag. Ursache für die Rethorakotomie war in allen Fällen eine Blutung bzw. Herzbeutel tamponade.

3.3.4 Herzrhythmus

Postoperativ hatten 51 Patienten (42,1%) aus der Gruppe mit geschlossenen Kommissurotomien einen Sinusrhythmus, 55 (45,4%) eine absolute Arrhythmie und 11 (9,1%) andere Herzrhythmen.

Bei den Patienten mit offener Kommissurotomie trat Sinusrhythmus bei 124 (41,1%), absolute Arrhythmie bei 166 (55%) und andere Rhythmusstörungen bei 9 (3%) auf.

Wie Tabelle 30 zeigt, war bei der Mehrzahl der Patienten der Herzrhythmus gegenüber präoperativ unverändert.

Bei geschlossener Kommissurotomie war der Herzrhythmus bei 91 von 114 Patienten (75,2%) gleichgeblieben, davon ein Sinusrhythmus bei 38 (33,3%) und eine absolute Arrhythmie bei 51 (44,7%). 10 Patienten (8,8%) wechselten von absoluter Arrhythmie bzw. einer anderen Rhythmusstörung präoperativ zu Sinusrhythmus postoperativ. Umgekehrt entstand bei 8 Patienten (6,6%) mit Sinusrhythmus präoperativ postoperativ eine absolute Arrhythmie (2 = 1,7%) oder eine Rhythmusstörung anderer Art (6 = 4,9%).

Patienten mit offener Kommissurotomie zeigten in 230 von 297 Fällen (77,4%) postoperativ denselben Herzrhythmus wie präoperativ.

Sinusrhythmus bestand unverändert bei 88 Patienten (29,6%), eine absolute Arrhythmie bei 142 (47,8%). Von absoluter Arrhythmie und anderen Rhythmusstörungen präoperativ wechselten 34 Patienten (11,4%) postoperativ zu Sinusrhythmus. In 23 Fällen (7,7%) mit Sinusrhythmus präoperativ trat postoperativ eine absolute Arrhythmie (18 = 6,1%) oder ein andersartiger Rhythmus (5 = 1,6%) auf.

Kreitmann (49) stellte bei 72% seiner Patienten präoperativ einen Sinusrhythmus fest, der nach offener Kommissurotomie unverändert bestehen blieb. Von 28%, die präoperativ eine absolute Arrhythmie hatten, wechselten postoperativ 12% in einen Sinusrhythmus. Bross (10) fand bei seinen Patienten (34%), die präoperativ eine absolute Arrhythmie aufwiesen, in den meisten Fällen unverändert eine absolute Arrhythmie.

	Kommissu- rotomie	n	Blutung %	cerebrale Embolie %	Embolie %	periphere neurolog. Ausfälle	cerebrale Symptome %	Herzstill- stand %	kardiale Dekompens- ation %
Erlanger Krankengut	geschl. offen	124 309	5,6 3,9	- -	5,6 1,3	1,6 1,0	1,6 2,4	2,4 2,6	3,2 1,9
Grantham (29)	geschl.	273		2,6			1,5		
John (38)	offen	500	5,8				2,0		4,0
Kreitmann (49)	offen	50	2,0		2,0	2,0			
Manteuffel-Szoegs (54)	geschl.	1700	1,1		3,0				
Meschalkin (56)	geschl. offen	2414 120	1,2 2,2		1,9 4,0				7,0 2,2
Mullin (58)	offen	20	5,0	5,0					
Mullin (59)	offen	100	4,0						
Ponomarev (68)	geschl.	740	3,9		5,1			1,4	1,5
Roth (77)	geschl.	1000	3,0	2,0				2,8	
Salzmann (79)	geschl. offen	36 36	- -						
Smith (85)	geschl.	50			4,0				

Tab.29: Literaturangaben zu Komplikationen in der früh postop. Phase

	präoperativ postoperativ	Sinus- rhythmus	absolute Arrhythmie	sonst. Herz- rhythmus
geschlossene Kommissurotomie	Sinusrhythmus	38	9	1
	absolute Arrhythmie	2	51	2
	sonst. Herzrhythmus	6	3	2
offene Kommissurotomie	Sinusrhythmus	88	33	1
	absolute Arrhythmie	18	142	3
	sonst. Herzrhythmus	5	4	-

Tab.30: Herzrhythmus prä- und postoperativ

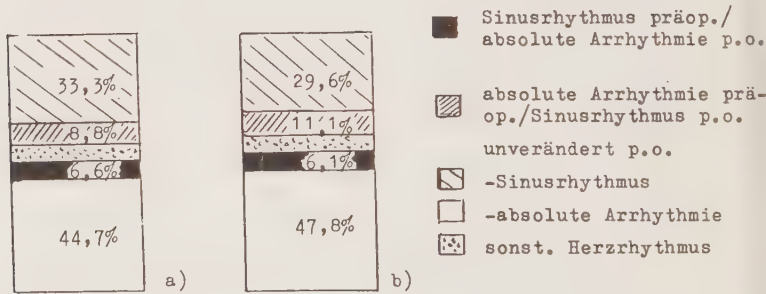


Abb.20: Herzrhythmus präoperativ und postoperativ
a) bei geschlossener Kommissurotomie
b) bei offener Kommissurotomie

3.3.5 Antikoagulantienbehandlung

Nach geschlossener Kommissurotomie wurde bei 13 Patienten (10,5%), nach offener Kommissurotomie bei 15 Patienten (4,9%) eine Antikoagulantienbehandlung zwischen dem 1. und 11. Tag postoperativ eingeleitet.

3.3.6 Wundheilung

In 114 Fällen (94,2%) aus der Gruppe mit geschlossener Kommissurotomie verheilte die Operationswunde per primam intentionem, in 7 (5,8%) per secundam intentionem. In der Gruppe mit offener Kommissurotomie trat eine Primärheilung der Wunde bei 298 Patienten (98,7%), eine Sekundärheilung bei 2 Patienten (0,7%) ein.

3.4 Späte postoperative Phase

Die Nachbeobachtung wurde bei 118 Patienten aus dem ursprünglichen Kollektiv der geschlossenen und bei 300 Patienten aus demjenigen der offenen Kommissurotomien durchgeführt. Von 3 Patienten bei geschlossener Kommissurotomie und einem bei offener konnten postoperativ keine genauen Angaben erhalten werden; nach geschlossener Kommissurotomie waren 3 innerhalb von 30 Tagen, nach offener Kommissurotomie 7 Patienten innerhalb von 30 Tagen verstorben (vgl. 3.4.3).

3.4.1 Nachbeobachtungsdauer

Die Nachbeobachtungsdauer war im Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomien mit maximal 16 Jahren deutlich länger als bei den offenen Kommissurotomien mit maximal 10 Jahren. Im Mittel lag sie bei geschlossener Kommissurotomie bei 9 Jahren - Vertrauensgrenze 8/10 Jahre - , bei offener Kommissurotomie bei 2,8 Jahren - ($s = 2,2$ Jahre) (vgl. Abb. 21).

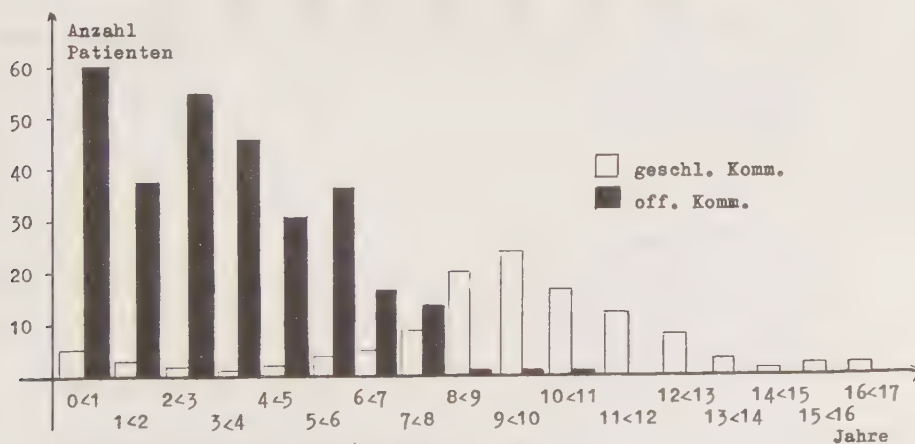


Abb. 21: Nachbeobachtungsdauer

Da die Nachbeobachtungsdauer in beiden Kollektiven sehr unterschiedlich ist, sind im folgenden nur die Angaben, die in Abhängigkeit vom Beobachtungszeitpunkt gemacht wurden, direkt vergleichbar.

3.4.2 Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung

Die Patienten mit geschlossener Kommissurotomie waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung im Alter zwischen 19 und 69 Jahren, im Mittel 46,7 Jahre alt ($s = 9,2$). Bei offener Kommissurotomie lag das Durchschnittsalter bei 45,9 Jahren ($s = 9,2$), der jüngste Patient war 21 Jahre, der älteste 72 Jahre alt.

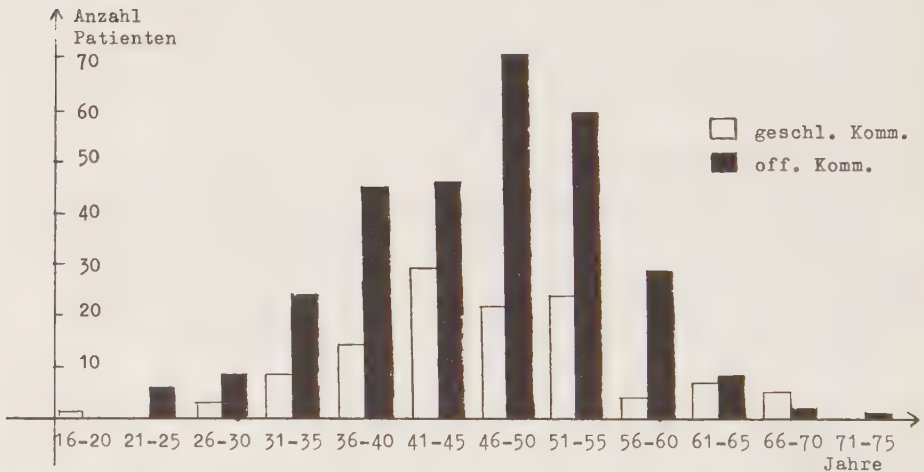


Abb.22: Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung

3.4.3 Letalität

3.4.3.1 Frühletalität

Innerhalb von 30 Tagen nach der Operation verstarben 3 Patienten (2,4%) nach geschlossener Kommissurotomie und 7 (2,3%) nach offener Kommissurotomie.

Bei den 3 Patienten mit geschlossener Kommissurotomie handelte es sich um 3 Frauen im Alter von 28, 48 und 54 Jahren. Alle 3 hatten eine erhebliche Stenosierung der Mitralklappe. Bei der

48jährigen Patientin war intraoperativ ein Herzstillstand die Todesursache.

Nachdem bereits am ersten postoperativen Tag eine kardiale Dekompensation und eine Anurie aufgetreten waren, verstarb die 28jährige Patientin am 14. postoperativen Tag.

Am 18. postoperativen Tag führten bei der 54jährigen Patientin, bei der eine erhebliche Verkalkung der Mitralklappe vorlag und ein Thrombus im linken Vorhof gefunden worden war, eine Hirnembolie und Herzstillstand zum Tod, nachdem bereits intraoperativ eine cerebrale Embolie mit Defektheilung aufgetreten war. Tabelle 31 zeigt die Todesursachen bei den Patienten mit offener Kommissurotomie.

Geschlecht	Alter zum Zeitpunkt der Op. (J)	Klappenbefund intraoperativ	Zeitpunkt p.o. (Tage)	Todesursache	Sonstige Komplikationen
♀	25	erhebliche Stenose geringe Aorteninsuffizienz	1	Herzstillstand kardiale Dekompensation (bereits am Op.Tag)	Blutung intra- u. p.o. mit Defektheilung extrakardiale Komplikation
♂	35	erhebliche Stenose	1	cerebrale Symptome kardiale Dekompensation	Herzstillstand intraop. cerebrale Embolie intraop.
♀	48	mittelgradige Stenose	1	Herzstillstand (bereits intraoperativ)	anaphylaktischer Schock
♀	25	erhebliche Stenose	2	kardiale Dekompensation	Herzstillstand und Anurie intraop.
♂	28	mittelgradige Stenose geringe Insuffizienz erhebliche Verkalkung	5	Anurie Herzstillstand	kardiale Dekompensation schon seit dem 4.Tag post- op.; cerebrale Symptome am 5.Tag postop.
♀	54	erhebliche Stenose geringe Aorteninsuffizienz Vorhofthrombus	7	Herzstillstand	kardiale Dekompensation
♀	35	erhebliche Stenose geringgradige Aorteninsuffizienz Vorhofthrombus	26	HirneMBOLIE	cerebrale Embolie bereits am 1.Tag postop. cerebrale Symptome extrakardiale Komplikation bereits am 1.Tag postop.

Tab. 31: Todesursachen nach offener Kommissurotomie

3.4.3.2 Spätletalität

Nach geschlossener Kommissurotomie belief sich die Zahl der Spät-todesfälle auf 19 (15,3%) bei einer mittleren Überlebensdauer von 6,1 Jahren ($s = 2,5$). Das mittlere Lebensalter dieser 5 Männer und 14 Frauen lag zum Zeitpunkt der Operation mit 39,1 Jahren ($s = 10,8$) nicht wesentlich höher als im Gesamtkollektiv.

Der präoperative systolische Pulmonalarteriendruck hatte bei diesen Patienten im Durchschnitt 63,7 mmHg ($s = 18,7$), der maximale Pulmonalkapillardruck 34,0 mmHg ($s = 26,6$) betragen, beide kaum höher als in der gesamten Gruppe (vgl. Tab.32).

Bei 13 Patienten war intraoperativ eine erhebliche, bei 3 eine mittelgradige und bei 1 Patienten geringe Stenosierung, bei einem zusätzlich eine erhebliche, bei 3 eine geringe Verkalkung der Mitralklappe festgestellt worden.

1 Patient hatte präoperativ ein Beschwerdestadium I, 4 Patienten Stadium II, 9 Patienten Stadium III, 1 Patient Stadium IV und bei 4 Patienten war es unbekannt. Das entspricht für Beschwerde-stadium I einer Spätletalität von 12,5% (1 von 8), für Stadium II 10,3% (4 von 39), für Stadium III 17,6% (9 von 51) und für Stadium IV 11,1% (1 von 9). Die Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen waren statistisch nicht signifikant ($\chi^2 = 1,069$; krit. Wert für 2 FG = 5,99 für $p < 0,05$).

Berücksichtigt man die früh verstorbenen Patienten, so ergibt sich für den präoperativen Beschwerdegrad III eine Sterblichkeit von 23,5% (12 von 31), die damit doppelt so hoch liegt wie bei Grad II.

Bis zum Stichtag der Nachuntersuchung waren von den Patienten mit offener Kommissurotomie 18 (5,8%) verstorben bei einer mittleren Überlebensdauer von 2,8 Jahren ($s = 3,1$). Die 4 Männer und 14 Frauen waren durchschnittlich zum Zeitpunkt der Operation 47,7 Jahre ($s = 11,5$) alt.

Mit 58,7 mmHg ($s = 27,1$) lag der systolische Pulmonalarterien-druck und mit 32,3 mmHg ($s = 22,6$) der maximale Pulmonalkapillar-druck kaum über den Druckwerten in der gesamten Gruppe.

12 Patienten wiesen intraoperativ eine erhebliche, 6 eine mittel-gradige Stenose auf, 1 Patient hatte zusätzlich eine mittelgra-dige Mitralklappenverkalkung.

Präoperativ hatte bei 4 Patienten ein Beschwerdestadium Grad II, bei 10 Patienten Grad III, bei 3 Patienten Grad IV bestanden und bei einem Fall war es unbekannt gewesen. Damit liegt die Spätletalität im Stadium II bei 3,1% (4 von 128), im Stadium III bei 8,4% (10 von 119) und im Stadium IV bei 8,8% (3 von 34). Bei Berücksichtigung der früh verstorbenen Patienten ergibt sich für Stadium II eine Gesamtsterblichkeit von 4,7% (6 von 128), für Stadium III von 10,9% (13 von 119) und für Stadium IV von 14,7% (5 von 34). Die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant ($\chi^2 = 3,546$; krit. Wert für 2. FG = 5,99 mit $p < 0,05$).

	geschlossene Kommissurotomie			offene Kommissurotomie		
	n	$\bar{x}$	s	n	$\bar{x}$	s
Alter	22	39,7 J	8,4	25	44,4 J	10,2
PA syst	8	74,4 mmHg	24,3	20	62,0 mmHg	25,9
PC max	7	34,6 mmHg	15,4	13	32,0 mmHg	10,6
HMV	3	5,7 l/min	3,2	10	4,3 l/min	1,9
HI	-	-	-	6	2,2 l/min/m ²	0,7

Tab. 32: Präoperative Befunde bei den verstorbenen Patienten

Ellis (22) berichtet von einer deutlich höheren Letalität nach geschlossener Mitralkommissurotomie bei Patienten, die präoperativ Beschwerdegrad IV aufwiesen als bei denjenigen mit Schweregrad III präoperativ - 19% gegenüber 1%. Ähnliche Ergebnisse fand Appelbaum (3) nach offener Kommissurotomie. Er berichtet ferner eine Zunahme der Letalität mit zunehmendem Alter, systolischem Pulmonalarterien- druck, Ischämiedauer, Stenose und Verkalkungsgrad der Mitralklappe sowie vom präoperativen Beschwerdestadium. Baedeker (4) fand eine erhöhte Letalität bei seinen Patienten mit Schweregrad III und IV sowie bei hohem systolischem Pulmonalarteriendruck und Mitralklappengradienten. Pulmonalkapillardruck und Herzindex zeigten keinen Einfluß auf die Letalität.

	geschl. Kommissu- rotomie	offene Kommissu- rotomie
Frühletalität	2,4%	2,3%
Spätletalität	15,3%	5,8%
mittlere Über- lebensdauer	6,1 Jahre (s=2,5 J)	2,8 Jahre (s=3,1 J)
Gesamtletalität	17,7%	8,1%
Letalität bei Beschwerdestadium		
II	10,8%	4,7%
III	23,5%	10,9%
IV	11,4%	14,7%

Tab.33: Sterblichkeit bei geschlossener und offener Kommissurotomie

Grantham (29) berichtet dagegen von einer Zunahme der Letalität bei einem Herzindex unter 2 l/min/m^2 sowie bei Patienten, die zum Zeitpunkt der Operation älter als 50 Jahre waren oder eine stärkere Mitralklappenverkalkung aufwiesen.

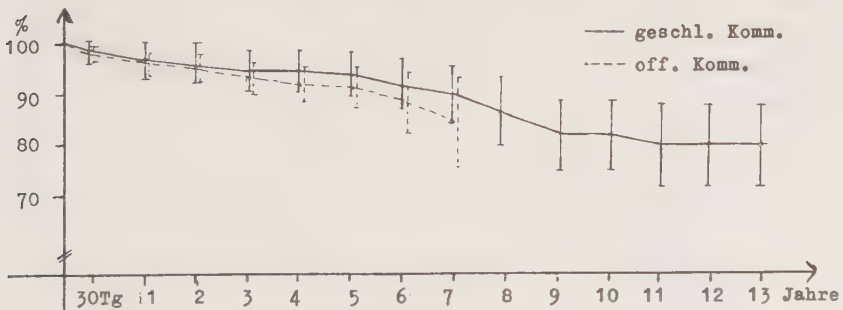


Abb.23: Überlebensrate nach geschlossener und offener Kommissurotomie (vgl.Tab.72/73)

Vergleicht man die beiden Kollektive 7 Jahre nach der Operation, so

liegt die Überlebensrate nach geschlossener Kommissurotomie mit 90% aller Patienten etwas höher als nach offener Kommissurotomie - 84,3%.

Eine 10 Jahres-Überlebensrate von 97% berichtet Housman (35) bei 100 Patienten nach offener Kommissurotomie.

Ellis (22) berichtet von einer 10 Jahres-Überlebensrate von 85% bei 1000 Patienten nach geschlossener Kommissurotomie.

Im Krankengut von Roe (76) nahm die Überlebensdauer nach offener Kommissurotomie von 76% nach 5 Jahren über 52% nach 10 Jahren auf 31% nach 15 Jahren ab.

Rothlin (78) hatte nach offener und geschlossener Kommissurotomie eine annähernd gleiche 5-Jahres-Überlebensrate bei seinen Patienten - 94% bzw. 93%. Die 10-Jahres-Überlebensrate belief sich nach offener Operationsmethode auf 73%, nach geschlossener auf 79%. Patienten, die präoperativ Stadium I oder II aufwiesen, hatten nach geschlossener Kommissurotomie eine 5-Jahres-Überlebensrate von 99% und eine 10-Jahres-Überlebensrate von 95%. Patienten, die präoperativ im Stadium III oder IV waren, zeigten eine niedrigere Überlebensrate - 88%.

Zum Vergleich seien noch Daten aus einer Studie über den Verlauf der Mitralstenoseerkrankung ohne Behandlung angegeben.

Rowe verfolgte über 20 Jahre den Krankheitsverlauf von 250 Patienten, bei denen zwischen 1925 und 1947 eine reine Mitralstenose diagnostiziert wurde und die in der Folgezeit bis zum Tod nur konservativ behandelt wurden. Nach 10 Jahren waren 39%, nach 20 Jahren 79% der Patienten verstorben. Von den Patienten (48%), die zu Beginn der Studie bereits subjektive Beschwerden aufwiesen, lebten nach 11 Jahren noch 30% und nach 18 Jahren nur noch 17% der Patienten (81).

	Kommissu- rotomie	n	Nachbeobachtungs- dauer ($\bar{x}$ bzw. maximal) Jahre	Früh- letalität %	Spät- letalität %
Erlanger Krankengut	geschl. offen	124 309	9 2,8	2,4 2,3	15,3 5,8
Aaron (1)	offen	106	max 8	0,9	0,9
Appelbaum (3)	geschl.	31		0,0	
Bernhard (5)	geschl. offen	140 17	5,0 3,0	3,0 0,0	4,0 0,0
Bross (10)	geschl.	1215		3,8	
Busko (14)	geschl.	35	bis max 10	2,9	5,7
Finnegan (23)	offen	314		9,2	4,4
Fraser (25)	geschl.	359	10,0	4,2	15,9
Gerami (27)	offen	100	,	0,0	
Grantham (29)	geschl.	273	4,4	3,7	12,7
Housman (35)	offen	100	4,0	1,0	1,0
Jasakova (37)	geschl.	232	nach 10		2,9
Karpenko (39)	geschl.	162	2 - 9	3,2	9,1
Keith (40)	geschl.	145	nach 1 5 10 12	8,3	11,0 18,6 32,0 38,3
Knappe (42)	geschl.	216		2,9	
Knothe (43)	geschl.	341	max 7	7,0	8,8
Korolev (46)	geschl.	4800		3,5	
Kreitmann (49)	offen	50	max 5	0,0	0,0
Loogen (51)	geschl.	410	max 9	4,6	17,3
Manteuffel- Szoegé (54)	geschl.	1700		4,5	
Masaki (55)	geschl. offen	55 39		0,0 2,7	
Mullin (58)	geschl. offen	53 20		0,0 1,5	
Mullin (59)	offen	71		0,0	
Nathaniels (60)	geschl.	88	nach 5 10 15		22,0 38,0 47,0
Radjavi (73)	geschl.	52		5,7	
Roth (77)	geschl.	1000		4,6	
Sidarenko (82)	geschl.	3600		2,9	
Turina (87)	geschl.	137	max 2,2	1,5	3,7

Tab. 34: Angaben zur Früh- und Spätletalität in der Literatur

3.4.3.3 Todesursachen bei spät verstorbenen Patienten

In 3 Fällen (2,5%) nach geschlossener und in einem (0,3%) nach offener Kommissurotomie war eine Hirnembolie Todesursache - seltener als in einer Reihe von Kollektiven anderer Untersucher. Eine Übersicht über die einzelnen Todesursachen gibt Tabelle 35.

Todesursache	geschl. Kommissu- rotomie	offene Kommissu- rotomie
Hirnembolie	3	1
Restenose, nicht reoperiert	2	1
Insuffizienz nach Komm., nicht reoperiert	5	-
Restenose mit Insuffizienz nach Komm., nicht reoperiert	1	-
kardiale Dekompensation	7	10
Herzinfarkt	1	2
Sepsis	-	1
sonstige kardiale Todesursache	3	3
extrakardiale Todesursache	3	5
Wundinfektion	-	1

Tab.35: Todesursachen bei spät verstorbenen Patienten

Nach geschlossener Kommissurotomie führte eine erhebliche Insuffizienz der Mitralklappe bei 4,8% der Patienten zum Tod, nach offener Kommissurotomie jedoch in keinem Fall. Grantham (29) fand bei 28 nach geschlossener Kommissurotomie verstorbenen Patienten in 25% der Fälle Herzversagen und in 32,1% ein Myokardinfarkt als Todesursache. Bei 11,4% stellte Fraser (25) eine Aortenstenose, bei 1,4% eine cerebrale Embolie

und bei 2,3% eine Restenose bzw. Insuffizienz nach Kommissurotomie als Todesursache nach geschlossener Kommissurotomie fest. Herzversagen war bei 16% der nach geschlossener Kommissurotomie verstorbenen Patienten aus dem Kollektiv von Smith (85) Todesursache.

Geschlecht	Alter zum Zeitpunkt der Operation (Jahre)	Zeitintervall p.o.	Todesursache	Komplikationen
♀	32	2 Monate	Herzinfarkt	-
♀	30	4 Monate	unbekannt	-
♀	41	1 Jahr	Mitralinsuffizienz	kardiale Dekompensation 1 Jahr p.o.
♂	32	2 Jahre	Schädelbruch	-
♂	29	4 Jahre	Lungenembolie	Aorteninsuffizienz
♀	44	5 Jahre	Hirnembolie Restenose	-
♀	44	5 Jahre	Mitralinsuffizienz kardiale Dekompensation	Endokarditis 4 Jahre p.o.
♂	37	6 Jahre	Hirnembolie kardiale Dekompensation	Hirnembolie 5 Jahre p.o. Trikuspidalklappen- insuffizienz
♂	53	6 Jahre	akutes Herzversagen	Herzversagen 5 Jahre p.o.
♀	38	7 Jahre	Herzversagen	-
♀	46	7 Jahre	kardiale Dekompensation	-
♀	35	7 Jahre	unbekannt	unbekannt
♂	36	7 Jahre	unbekannt	unbekannt
♂	39	7 Jahre	Restenose Hirnembolie	Hirnembolie 6 Jahre p.o.
♀	48	8 Jahre	Mitralinsuffizienz kardiale Dekompensation	-
♀	54	8 Jahre	Restenose Mitralinsuffizienz kardiale Dekompensation eine extrakardiale Todesursache	Hepatitis 6 Jahre p.o. Pneumonie 7 Jahre p.o. kardiale Dekompensation 7 Jahre p.o. sonstige kardiale Kom- plikation 7 Jahre p.o.
♂	43	8 Jahre	kardiale Dekompensation	-
♀	33	10 Jahre	Mitralinsuffizienz kardiale Dekompensation	kardiale Dekompensation 9 Jahre p.o.
♂	29	16 Jahre	Mitralinsuffizienz kardiale Dekompensation	-

Tab.36: Todesursachen und Komplikationen bei spät verstorbenen Patienten bei geschlossener Kommissurotomie

Geschlecht	Alter zum Zeitpunkt der Operation (Jahre)	Zeitintervall p.o.	Todesursache	Komplikationen
♂	52	11/2 Mon.	Wundinfektion kardiale Dekompensation	-
♀	48	2 Monate	kardiale Dekompensation	-
♀	62	3 1/2 Mon.	kardiale Dekompensation	Herzstillstand 2 Monate p.o. Blutung 3 Monate p.o. kardiale Dekompensation seit 2 Monaten p.o.
♀	27	4 Monate	kardiale Dekompensation	-
♀	44	10 Mon.	kardiale Dekompensation	-
♀	55	1 Jahr	Restenose kardiale Dekompensation	-
♀	44	1 Jahr	periphere Embolie	-
♀	60	2 Jahre	kardiale Dekompensation	Restenose Insuffizienz
♀	48	2 Jahre	Mammacarcinom	
♂	42	2 Jahre	Sepsis Pneumonie kardiale Dekompensation 2 extrakardiale Todesursachen	-
♀	51	2 Jahre	unbekannt	unbekannt
♀	42	3 Jahre	Magencarcinom	Hirnenbolie 2 Jahre p.o.
♂	48	4 Jahre	Leberzirrhose	-
♂	53	5 Jahre	Herzinfarkt 1 extrakardiale Todesursache	-
♀	40	5 Jahre	kardiale Dekompensation Leberzirrhose Nierenversagen	Aorteninsuffizienz Trikuspidalinsuffizienz kardiale Dekompensation erstmalig 1/2 Jahr p.o. Reinsuffizienz
♀	44	6 Jahre	unbekannt	unbekannt
♀	48	7 Jahre	Herzinfarkt	Hepatitis 7 Jahre p.o. kardiale Dekompensation
♀	51	9 Jahre	Hirnenbolie	-

Tab.36a: Todesursachen und Komplikationen bei spät verstorbenen Patienten bei offener Kommissurotomie

3.4.4 Postoperatives Beschwerdestadium

Die Einteilung des postoperativen Zustands nach Schweregraden erfolgte ebenso wie präoperativ nach den Richtlinien der New York Heart Association (vgl. 3.1.6). Tabelle 37 zeigt die Verteilung der Patienten auf die einzelnen Schweregrade postoperativ.

Kommissu- rotomie	Beschwerdestadium postoperativ				verstor- ben	Rezidiv- operation
	I	II	III	IV		
geschlos- sen	17	30	37	3	22	21
offen	76	133	50	7	25	9

Tab.37: Beschwerdestadium postoperativ

Mit 16,7% gegenüber 7,5% präoperativ befanden sich von den lebenden Patienten nach geschlossener Kommissurotomie deutlich mehr Patienten in Schweregrad I. Die Anzahl der Patienten mit Beschwerdestadium II verringerte sich von 36,4% präoperativ auf 29,4%, mit Beschwerdestadium III von 47,7% auf 36,3%, mit Stadium IV von 8,4% auf 2,9%.

Nach offener Kommissurotomie zeigt sich unter den lebenden Patienten eine deutliche Zunahme der Patienten mit Stadium I - 26,8% gegenüber 3,1% präoperativ. Die Anzahl der Patienten im Beschwerdestadium II vermindert sich nicht wie nach geschlossener Kommissurotomie, sondern blieb mit 46,8% annähernd konstant (präoperativ 44,1%). Stärker vermindert als nach geschlossener Kommissurotomie zeigt sich die Zahl der Patienten mit Schweregrad III - von 41,0% auf 17,6% und diejenigen mit Stadium IV von 11,7% auf 2,5% - , wahrscheinlich bedingt durch die kürzere Nachbeobachtungsdauer nach offener Kommissurotomie.

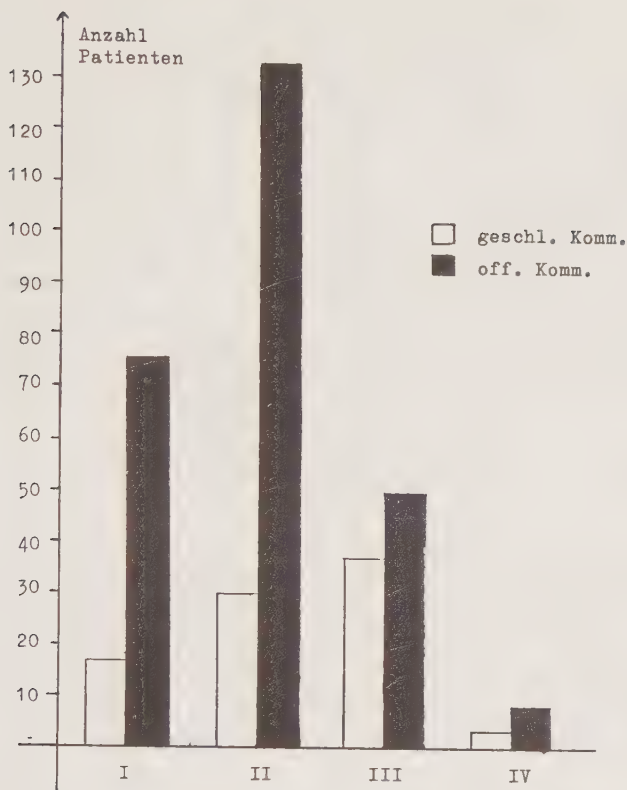


Abb. 24 Beschwerdestadium postoperativ

3.4.4.1 Beziehung zwischen prä- und postoperativem Beschwerde- stadium

Beschwerde- stadium präope- post- operativ	I	II	III	IV	unbe- kannt	zusam- men
I	7 (7)	7 (30)	6 (28)	1 (4)	3 (7)	17 (76)
II	4 (1)	13 (60)	10 (46)	1 (18)	3 (8)	31 (133)
III	3 (1)	7 (20)	11 (22)	3 (4)	3 (2)	27 (49)
IV		1 (5)	2 (3)		1	4 (8)
Rezidiv- operation		6 (2)	10 (5)	3 (2)	2	21 (9)
Früh- verstorbene		(2)	3 (3)	(2)		3 (7)
Spät- verstorbene	1	4 (4)	9 (10)	1 (3)	4 (1)	19 (18)
unbekannt		1 (5)	(2)	(1)	1 (1)	2 (9)
zusammen	8 (9)	39 (128)	51 (119)	9 (34)	17 (19)	124 (309)

Tab. 38: Verhältnis von prä- und postoperativem Beschwerdestadium
bei geschlossener und offener Kommissurotomie

NB: Die Zahlen oberhalb der schraffierten Kästchen entsprechen einer Verbesserung, diejenigen unterhalb einer Verschlechterung des klinischen Zustandes postoperativ.
Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf offene Kommissurotomie, die anderen auf geschlossene.

Beschwerdestadium postoperativ	geschlossene Kommissurotomie	offene Kommissurotomie
verbessert	28	130
- um 3 Schweregrade	1	4
- um 2 Schweregrade	7	46
- um 1 Schweregrad	20	80
unverändert	24	89
verschlechtert	17	30
Rezidivoperation	21	9
Verstorbene	22	25

Tab.39: Zusammenhang zwischen prä- und postoperativem Beschwerdestadium

Median 9 Jahre nach geschlossener Mitralkommissurotomie wurde noch bei 25% der Patienten eine Besserung der Beschwerden im Verhältnis zu den präoperativen beobachtet. Von diesen wiesen eine Verbesserung um 3 Schweregrade 0,9%, um 2 Schweregrade 6,3% und um einen Schweregrad 17,9% auf. Gleichgeblieben war das Beschwerdestadium bei 21,4% und verschlechtert zeigten sich 15,2%. 10,6% der Patienten waren verstorben und bei 16,9% war eine Reoperation erforderlich.

Bei offener Kommissurotomie wurde nach durchschnittlich 2,7 Jahren bei 45,9% der Patienten zum Nachbeobachtungszeitpunkt ein gebessertes Beschwerdebild gefunden. Um 3 Schweregrade gebessert zeigten sich 1,4%, um 2 Schweregrade gebessert zeigten sich 16,3% und um einen 28,3%. Bei 31,4% hatte sich der Zustand gegenüber präoperativ nicht geändert. Verschlechtert waren 10,6% der Patienten (vgl. Tab.39). Verstorben waren 8,1% der Patienten und in 2,9% der Fälle mußte eine Reoperation durchgeführt werden. Damit ist das subjektive Befinden nach offener Kommissurotomie deutlich häufiger gebessert als nach geschlossener Operation ($\chi^2 = 7,278$; krit. Wert für 2 FG = 5,99 mit $p < 0,05$). Dieses Ergebnis dürfte aber durch die wesentlich kürzere Nachbeobachtungsdauer nach offener Kommissurotomie bedingt sein.

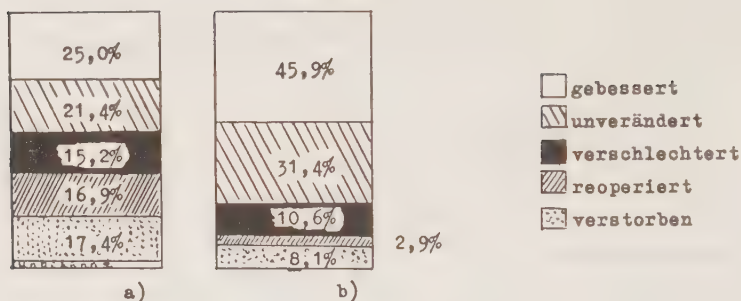


Abb.25: Änderung des Schweregrades postoperativ a) bei geschlossener, b) bei offener Kommissurotomie

Betrachtet man die Operationsergebnisse im Zusammenhang mit dem präoperativen Beschwerdestadium, so stellt man eine umso ausgeprägtere Besserung des Beschwerdebildes fest, je schlechter das Beschwerdestadium präoperativ war, bzw. eine geringgradigere Besserung, je besser das Beschwerdebild präoperativ war. So war - abgesehen von den Patienten, bei denen eine Reoperation erforderlich war - bei allen noch lebenden Patienten, die präoperativ einen Schweregrad IV hatten, der Zustand postoperativ gebessert. Je geringer aber der präoperative Schweregrad war, desto besser waren die postoperativen Ergebnisse (siehe Tab.39).

Ein direkter Vergleich von Verbesserung und Verschlechterung des klinischen Zustandes der Patienten beider Kollektive ist jedoch auf Grund der sehr unterschiedlichen Nachbeobachtungsdauer und der Tatsache, daß das postoperative Beschwerdestadium nur für den Nachuntersuchungszeitpunkt bekannt ist und sich der Zustand der Patienten mit der Erkrankungsdauer bei natürlichem Verlauf verschlechtert (36), nicht möglich.

In Tabelle 40 wird die Änderung des Beschwerdestadiums für die einzelnen Nachbeobachtungsjahre aufgeschlüsselt.

Nachbeob- achtungsdauer (Jahre)	0'1	1'2	2'3	3'4	4'5	5'6	6'7	7'8	8'9	9'10	10'11	11'12	12'13	13'14	14'15	15'16	16'17
verbessert	(25)	1 (10)	(22)	(20)	(13)	(22)	2 (12)	2 (7)	4 (1)	6	7	5	1	1			
unverändert	1 (21)	(13)	1 (16)	1 (17)	1 (13)	1 (6)	(2)	2 (5)	8	8	3 (1)	1	5	2	1		
verschlechtert	1 (6)	(8)	(9)	(4)	(2)	(1)	1 (1)	1	3	7	4	4	1		2		
verstorben	5 (12)	1 (2)	1 (4)	(1)	1 (1)	2 (2)	2 (1)	4 (1)	3	(1)	1			1	1		
Rezidiv- operation	(2)	1 (1)	1 (1)	1 (3)	1 (1)	1	2	3 (1)	4	6							
zusammen	7 (66)	3 (34)	3 (52)	2 (45)	3 (30)	4 (31)	7 (16)	12 (14)	22 (1)	27 (1)	15 (1)	10	7	4	4		

Tab.40: Änderung des Beschwerdestadiums postoperativ in Abhängigkeit von der Nachbeobachtungsdauer

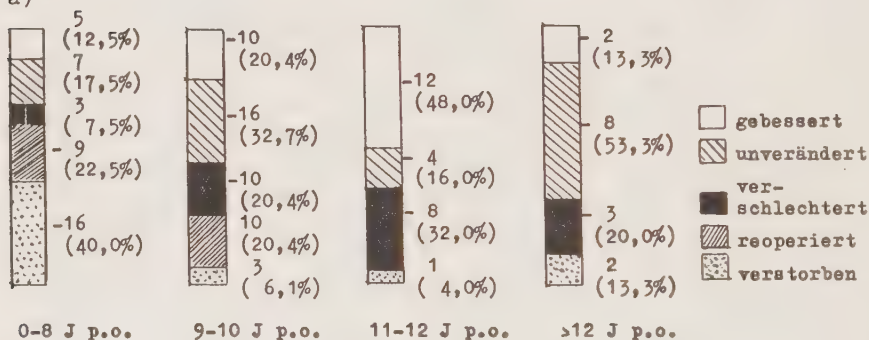
NB: Die Zahlen ohne Klammern stellen das Kollektiv der geschlossenen, diejenigen in Klammern das der offenen Kommissurotomien dar.

7 Jahre nach geschlossener Kommissurotomie bestand eine Verbesserung des Beschwerdebildes bei 28,6% der Patienten, nach 10 Jahren bei 22,2% und nach 12 Jahren bei 14,3%.

37,9% der ein Jahr nach offener Kommissurotomie nachuntersuchten Patienten, 42,3% der nach 3 Jahren nachuntersuchten Patienten und 43,3% der nach 5 Jahren nachuntersuchten Patienten wiesen eine Verbesserung ihres Beschwerdebildes auf (Tab.40).

Abbildung 26 zeigt die Änderung des Beschwerdebildes für unterschiedliche Nachbeobachtungszeiträume.

a)



b)

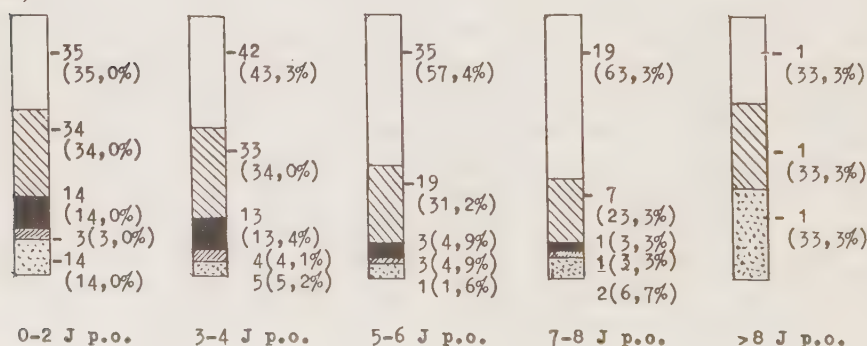


Abb.26: Änderung des Beschwerdestadiums postoperativ bei unterschiedlicher Nachbeobachtungsdauer
a) für die geschlossenen, b) für die offenen Kommissurotomien

3.4.4.2 Änderung des Beschwerdestadiums bei beiden Geschlechtern

Nach geschlossener Kommissurotomie wurde eine Besserung der Beschwerden bei 26,5% der Frauen und 29,2% der Männer festgestellt. Mit 36,1% wiesen mehr Frauen als Männer - 20,8% - ein unverändertes Beschwerdebild auf. Dagegen zeigten die Männer mit 29,2% häufiger eine Verschlechterung als Frauen - 20,9%.

Im Beobachtungszeitraum führte die offene Kommissurotomie 49,5% der Frauen und 40,0% der Männer zu einer Besserung. Verbesserten sich die Frauen etwas häufiger, so bleibt der Zustand mit 41,7% bei mehr Männern als Frauen (31,4%) konstant. Eine Verschlechterung wird bei beiden Geschlechtern mit 10,0% gleich häufig beobachtet.

Bei der Überprüfung mit dem Vierfelder-Test ergaben sich in beiden Kollektiven keine statistisch signifikanten Abweichungen zwischen den Gruppen.

	Geschlecht	Beschwerdestadium			
		gebessert	unverändert	verschlechtert	
geschlossene Kommissurotomie	Männer	7	56	7	$\chi^2=2,028$
	Frauen	22	30	17	
offene Kommissurotomie	Männer	24	25	6	$\chi^2=3,722$
	Frauen	109	69	22	

Tab.41: Änderung des Beschwerdestadiums bei Männern und Frauen

NB: $p < 0,05$; krit. Wert für 2 FG = 5,99

3.4.4.3 Postoperatives Beschwerdestadium - Alter bei Operation

Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation war für die Patienten in den verschiedenen postoperativen Schweregraden bei geschlossener und offener Kommissurotomie annähernd gleich hoch. Auch hinsichtlich der Änderung des Befindens nach der Operation zeigte sich in beiden Kollektiven kein Unterschied, wenn auch das Durchschnittsalter bei Patienten, die eine Verschlechterung aufwiesen, geringfügig höher lag als bei einer Besserung.

	geschlossene Kommissurotomie			offene Kommissurotomie		
post- / Alter operatives Beschwerde- stadium	n	$\bar{x}$ (Jahre)	s	n	$\bar{x}$ (Jahre)	s
I	17	37,9	13,0	77	40,6	9,7
II	31	36,0	11,4	133	42,7	9,4
III	42	37,4	9,4	57	43,7	6,8
IV	8	36,3	21,0	8	37,5	16,8
verbessert	29	36,0	10,2	133	41,5	9,4
unverändert	35	35,8	9,8	94	43,4	8,1
verschlechtert	24	37,5	14,4	33	44,4	9,9
Gesamt- kollektiv	124	37,8	9,0	309	42,7	9,6

Tab.42: Postoperatives Beschwerdestadium - Alter zum Zeitpunkt der Operation

3.4.4.4 Beziehung zwischen präoperativen Druckwerten im Pulmonalkreislauf und postoperativem Beschwerdestadium

Präoperativ wurde ein geringfügiger, nicht signifikanter Anstieg des durchschnittlichen systolischen Pulmonalarteriendrucks mit der Zunahme des klinischen Schweregrades beobachtet. Postoperativ zeigt sich im Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomien kein signifikanter Unterschied des systolischen Pulmonalarteriendrucks in den einzelnen Beschwerdestadien, obwohl die Mittelwerte von Stadium I bis III etwas anstiegen. Bei verbessertem und verschlechtertem Zustand lag der Mittelwert zwar niedriger als bei unverändertem, die Differenz war aber statistisch nicht signifikant (Tab.44).

Nach offener Kommissurotomie ergeben sich in den einzelnen Beschwerdestadien annähernd gleiche Mittelwerte für den systolischen Pulmonalarteriendruck. Errechnet man die Mittelwerte für die Änderungen des Beschwerdebildes, so liegt der systolische Pulmonalarteriendruck im Durchschnitt bei verbessertem Zustand höher als bei unverändertem und verschlechtertem Zustand. Ein statistisch signifikanter Unterschied konnte jedoch nicht festgestellt werden.

	geschlossene Kommissurotomie	offene Kommissurotomie
post- operatives Beschwerde- stadium / PAsyst	n $\bar{x}$ s (mmHg)	n $\bar{x}$ s (mmHg)
I	8 57,8 20,6	71 52,5 22,2
II	13 60,2 34,1	122 49,6 17,3
III	18 65,0 29,5	49 49,6 19,3
IV	4 53,0 18,9	8 51,3 16,2
gebessert	15 58,5 29,8	121 53,5 21,0
unverändert	15 69,5 31,4	85 47,2 18,2
verschlechtert	11 52,3 21,2	28 47,4 14,3
verstorben	8 74,4 24,3	20 62,0 25,8
Gesamt- kollektiv	53 62,6 27,5	277 51,6 19,8

Tab.43: Beziehung zwischen systolischem Pulmonalarteriendruck präoperativ und postoperativem Beschwerdestadium

	F-Wert	2-1	3-1	Gruppe				krit. Wert für
				4-1	3-2	4-2	4-3	
geschlossene Kommissurotomie	1,393	0,391	0,105	0,568	0,808	0,054	0,974	3,45 FG = 2,84 p<0,05
offene Kommissurotomie	3,962	1,660	0,710	1,039	0,001	2,971	2,085	3,250 FG= 3,78 p<0,01

Tab.44: Varianzanalyse - postoperative Änderung des Beschwerdestadiums in Abhängigkeit vom präoperativen PAsyst

NB: Gruppe 1 = gebessert, Gruppe 2 = unverändert,
Gruppe 3 = verschlechtert, Gruppe 4 = verstorben.

Die mittleren Werte des präoperativen maximalen Pulmonalkapillardrucks zeigten in beiden Kollektiven keine Unterschiede innerhalb der verschiedenen postoperativen Schweregrade und deren Änderung gegenüber präoperativ. Tabelle 45 zeigt die einzelnen Werte.

	geschlossene Kommissurotomie			offene Kommissurotomie		
post- operatives Beschwerde- stadium \ PCmax	n	$\bar{x}$ (mmHg)	s	n	$\bar{x}$ (mmHg)	s
I	8	36,5	22,3	56	29,4	9,9
II	12	23,3	20,0	103	30,3	8,5
III	15	30,8	9,6	45	27,8	14,6
IV	1	30,5	-	6	31,2	26,6
gebessert	14	30,0	11,6	100	30,3	8,6
unverändert	12	28,3	10,3	75	29,6	9,8
verschlechtert	8	30,8	10,3	23	28,6	10,9
verstorben	7	34,6	15,4	13	32,0	10,6
Gesamt- kollektiv	45	30,9	9,3	230	29,95	9,6

Tab.45: Maximaler Pulmonalkapillardruck präoperativ -
Beschwerdestadium postoperativ

	F-Wert	Gruppe						krit. Wert - p(0,05)
		2-1	3-1	4-1	3-2	4-2	4-3	
geschlossene Kommissurotomie	0,437	0,048	0,007	0,236	0,073	0,428	0,132	für 3,37 FG = 4,17
offene Kommissurotomie	0,430	0,060	0,198	0,132	0,076	0,231	0,366	für 3,207 FG = 3,84

Tab.46: Varianzanalyse - postoperative Änderung des Beschwerdestadiums in Abhängigkeit vom präoperativen PCmax

NB: Gruppe 1 = gebessert, Gruppe 2 = unverändert,
Gruppe 3 = verschlechtert, Gruppe 4 = verstorben

3.4.4.5 Herzindex - Beschwerdestadium postoperativ

Die Werte für den Herzindex präoperativ sind im Mittel für alle postoperativen Beschwerdestadien nach offener Kommissurotomie kaum unterschiedlich. Bei Patienten, deren Zustand sich postoperativ verschlechtert hatte, lag der Herzindex im Mittel etwas höher als bei der übrigen Gruppe.

post-operatives Beschwerde- stadium \ Herzindex	n	$\bar{x}$ l/min/m ² s	s
I	15	2,6	2,1
II	38	2,6	0,8
III	18	2,8	1,8
IV	2	2,5	1,1
gebessert	28	2,6	0,9
unverändert	29	2,6	0,8
verschlechtert	10	2,9	0,7
verstorben	6	2,1	0,7

Tab.47: Herzindex präoperativ -
Beschwerdestadium postoperativ
bei offener Kommissurotomie

F-Wert	2-1	3-1	Gruppe 4-1	3-2	4-2	4-3	krit.Wert - p(0,05)
1,617	0,015	0,501	0,762	0,387	0,900	1,601	für 3,69 FG = 4,00

Tab.48: Varianzanalyse - postoperative Änderung des
Beschwerdestadiums in Abhängigkeit vom prä-
operativen Herzindex bei offener Kommissu-
rotomie

NB: Gruppe 1 gebessert, Gruppe 2 unverändert,
Gruppe 3 verschlechtert, Gruppe 4 verstorben.

3.4.4.6 Herzminutenvolumen - Beschwerdestadium postoperativ

Bei der Aufschlüsselung der Daten nach den präoperativ gemessenen Herzminutenvolumenwerten ergaben sich zwischen den Gruppen gebessert, unverändert und verschlechtert innerhalb und zwischen beiden Kollektiven keine Unterschiede.

	geschlossene Kommissurotomie	offene Kommissurotomie
post-operatives Beschwerde- stadium \ Herzminuten- volumen	n $\bar{x}$ s 1/min	n $\bar{x}$ s 1/min
gebessert	6 5,2 1,7	58 4,6 1,8
unverändert	2 6,1 0,6	56 5,3 2,5
verschlechtert	4 3,9 2,8	22 5,2 1,3
verstorben	3 5,7 3,2	10 4,3 1,9

Tab.49: Beziehung zwischen Herzminutenvolumen präoperativ und postoperativem Beschwerdestadium

	F-Wert	2-1	3-1	Gruppe				krit. Wert - p<0,05
				4-1	3-2	4-2	4-3	
geschlossene Kommissurotomie	0,527	0,082	0,227	0,032	0,391	0,014	0,324	für 3,11 FG = 3,59
offene Kommissurotomie	1,527	1,092	0,497	0,048	0,006	0,622	0,435	für 3,142 FG = 2,60

Tab.50: Varianzanalyse - postoperative Änderung des Beschwerdestadiums in Abhängigkeit vom präoperativen Herzminutenvolumen

NB: Gruppe 1 gebessert, Gruppe 2 unverändert,
Gruppe 3 verschlechtert, Gruppe 4 verstorben.

3.4.4.7 Postoperatives Beschwerdestadium und intraoperativer Mitralklappenbefund

In Tabelle 51 sind die Operationsergebnisse in Abhängigkeit vom Stenosegrad aufgeführt.

post- operatives Beschwerde- stadium \ Stenose- grad	gering	mittel	erhebl.
I	1 (4)	4 (33)	12 (40)
II	(3)	12 (47)	18 (83)
III	1 (2)	10 (23)	31 (31)
IV	1	2 (3)	5 (5)
gebessert	1 (4)	10 (45)	18 (84)
unverändert	(4)	6 (42)	28 (48)
verschlechtert	1 (1)	10 (13)	13 (16)

Tab.51: Beschwerdestadium postoperativ in Abhängigkeit vom Stenosegrad

NB: Die Zahlen in Klammern entsprechen den Patienten mit offener Kommissurotomie, diejenigen ohne Klammern den Patienten mit geschlossener Kommissurotomie.

Bei der Überprüfung mit dem χ^2 -Test konnten für die Verteilung auf die einzelnen Beschwerdestadien postoperativ und für die Änderung des Befindens nach der Operation in keinem der beiden Kollektive statistisch signifikante Unterschiede für die einzelnen Stenosegrade gefunden werden ($p > 0,05$). Dasselbe gilt für die Überprüfung hinsichtlich des Vorhandenseins einer Insuffizienz-

komponente (Tab.52) bzw. einer Verkalkung an der Mitralklappe (Tab.53). Nach offener Kommissurotomie trat postoperativ bei erheblicher Stenosierung der Mitralklappe doppelt so oft - bei 46,2% der Patienten - eine Verbesserung des Beschwerdebildes auf als nach geschlossener Kommissurotomie - bei 21,2% der Patienten. Dabei muß man allerdings die kürzere Nachbeobachtungsdauer nach offener Kommissurotomie (vgl. 3.4.4) berücksichtigen.

Beschwerdestadium postoperativ \ Insuffizienz	keine	gering	mittel
I	15 (66)	(9)	2
II	23 (96)	6 (32)	(2)
III	34 (40)	8 (16)	
IV	7 (6)	1 (2)	
gebessert	21 (55)	3 (20)	2
unverändert	15 (43)	7 (25)	(2)
verschlechtert	11 (12)	4 (7)	

Tab.52: Beschwerdestadium postoperativ und Insuffizienzkomponente

NB: Die Zahlen in Klammern entsprechen den Patienten mit offener Kommissurotomie, diejenigen ohne Klammern den Patienten mit geschlossener Kommissurotomie.

Beschwerde-Verkalkung stadium postoperativ	keine	gering	mittel	erhebl.
I	13 (58)	1 (9)	1 (2)	2 (1)
II	25 (105)	4 (20)	(4)	2
III	27 (32)	10 (9)	1 (2)	4 (3)
IV	7 (6)	1 (1)		(1)
gebessert	12 (70)	3 (18)	2 (1)	4 (1)
unverändert	6 (42)	8 (13)	(3)	(3)
verschlechtert	5 (10)	3 (6)	(2)	3 (1)

Tab.53: Postoperative Beschwerden in Abhängigkeit von der Verkalkung der Mitralklappe

NB: Die Zahlen in Klammern entsprechen den Patienten mit offener Kommissurotomie, diejenigen ohne Klammern den Patienten mit geschlossener Kommissurotomie.

Vergleicht man die Ergebnisse zwischen geschlossener und offener Kommissurotomie, so lassen sich keine statistisch signifikanten Abweichungen zwischen beiden Kollektiven feststellen ($\chi^2=2,926$; krit. Wert für 1 FG = 3,84; $p<0,05$)

3.4.4.8 Postoperative Beschwerden in Abhängigkeit von der Anamnesedauer

Wie Tabelle 54 zeigt, ist die mediane Dauer der Symptome vor der Operation für die Patienten beider Kollektive - sieht man von Stadium IV ab, das wegen der geringen Anzahl der Werte nicht beurteilbar ist - in den einzelnen postoperativen Schweregraden nicht unterschiedlich lang. Gleiches gilt für die Änderung des Befindens nach Kommissurotomie.

	geschlossene Kommissurotomie			offene Kommissurotomie		
Symptombdauer präoperativ →	n	Median	Ver- trauens- grenze	n	Median	Ver- trauens- grenze
Beschwerdestadium postoperativ ↓						
I	11	4	1/21	64	5	3/7
II	28	6	5/10	121	6	5/10
III	34	6	4/11	52	6	4/11
IV	7	4	0/26	5	3	0/32
gebessert	21	6	1/7	120	6	5/8
unverändert	29	5	4/5	86	5	4/6
verschlechtert	20	6	5/7	26	5	3/6

Tab.54: Beschwerden postoperativ - Symptombdauer präoperativ

3.4.4.9 Vergleich mit Angaben aus der Literatur

Die meisten Autoren berichten von einer Abnahme der guten Operationsergebnisse mit zunehmender Nachbeobachtungsdauer, zunehmendem Schweregrad und Zunehmen der Mitralklappenverkalkung (18, 21, 22, 40, 43, 45, 46, 47, 51, 54). Eine Zunahme der schlechten Ergebnisse mit der Dauer der Nachbeobachtungszeit konnte Grantham (29) in seinem Patientengut nicht feststellen.

Nathaniels (60) stellte am Ende des ersten Jahres nach geschlossener Kommissurotomie bei 77% seiner Patienten eine Besserung fest. Dann trat bei 5% der Patienten pro Jahr eine Verschlechterung ein. Bross (10) berichtet von einer Verschlechterung in seinem Patientenkollektiv in Abhängigkeit vom Grad der morphologischen Mitralklappenveränderungen und der Pulmonalhypertonie sowie bei Vorhandensein einer begleitenden Aorteninsuffizienz.

Auch im Krankengut von Loogen (51) lag der Anteil der Patienten mit einer Verkalkung der Mitralklappe und derjenigen mit absoluter Arrhythmie in der Gruppe mit Verschlechterung des Zustands signifikant höher als bei den gebesserten Patienten.

Korolev (45, 46, 47) sieht die Hauptgründe für die Verschlechterung des Zustands mit zunehmender Nachbeobachtungsdauer in rheumatischen Rezidiven und sich entwickelnden Restenosierungen sowie in einer postoperativ aufgetretenen und im Verlauf der Jahre aggravierten Mitralklappeninsuffizienz, die häufiger zu kardialer Dekompensation führt.

Bulynin (12, 13) ermittelte über einen Nachbeobachtungszeitraum von 10 Jahren nach Mitralkommissurotomie eine Abnahme der guten Operationsergebnisse bei einem systolischen Pulmonalarterien-
druck über 75 mmHg und bei Vorhandensein einer Dekompensation:
84,4% Besserung bei Patienten ohne Pulmonalhypertonie und ohne Dekompensation, 85,5% bei denjenigen mit Pulmonalhypertonie und ohne Dekompensation, 72,2% bei Patienten ohne Pulmonalhypertonie und mit Dekompensation, 62,5% bei denjenigen mit Pulmonalhypertonie und mit Dekompensation.

Ähnliche Ergebnisse wie die in Tabelle 55 gezeigten berichten auch Mullin (58), Blestkina (6), Busko (14), Housman (35), Jasakova (37) und Loygue (53).

	Kommissu- rotomie	n	Nachbeob- achtungsdauer ($\bar{x}$) Jahre	gebessert		unverändert		verschlechtert	
				%		%		%	
Erlanger Krankengut	geschl. offen	112 283	9 2,8	25,0 45,9		21,4 31,4		15,2 10,6	
Bross (10)	geschl.	1215	früh p.o.	77,3		16,9			
Dubost (18)	geschl.	3000	nach 2 5	60 50					junge Frauen mit reiner Stenose ohne Verkalkung und mit Sinusrhythmus
Ellis (21,22)	geschl.	1000	nach 1 5 10 15 nach 1 5 10 15 max 15 max 15	85 70 38 24 71 50 32 11 31 6					Schweregrad II/III präoperativ Schweregrad IV präoperativ mittelgradige und er- hebliche Verkalkung keine oder geringgra- dige Verkalkung
Grantham (29)	geschl.	220	max 5	76,8					
Keith (40)	geschl.	145	nach 1 Mo 1 5 10 12 10 10	91,7 78,7 66,4 53,9 43,3 35 25					absolute Arrhythmie Verkalkung

Tab.55: Änderung des Beschwerdestadiums postoperativ -
Vergleich mit der Literatur

	Kommissu- rotationie	Nachbeob- achtungsdauer ($\bar{x}$) Jahre	Gebessert		unverändert		verschlechtert	
			%		%		%	
Knothe (43)	geschl.	341 max 7	81,8 61,6 84,2 74,2 57,6					mit Verkalkung ohne Verkalkung Schweregrad II Schweregrad III Schweregrad IV
Korolev (45,46,47)	geschl.	3595 nach 1 15	90 36					
Kreitmann (49)	offen	50 max 5	76	6	14			
Loogen (51)	geschl. geschl.	410 früh p.o. 230 nach 8-9	85,5 49		9,9* 30*			
Manteuffel- Szoegge (54)	geschl.	1700 nach 2 5 9 früh p.o. 5	92,0 65,5 42,5 63 21					mit mittelgradi- ger/erheblicher Verkalkung ohne Verkalkung
Salzmänn (79)	offen	36 früh p.o.	98 77 91,7	8,3				

Tab. 55: Fortsetzung

* unverändert + verschlechtert

3.4.5 Rezidivoperationen

Eine Reoperation war bei 21 Patienten (16,9%) 1 bis 9 Jahre nach geschlossener Kommissurotomie und bei 9 Patienten (2,9%) innerhalb des ersten Jahres bis 7 Jahre nach offener Kommissurotomie erforderlich. Die höhere Rate nach geschlossener Kommissurotomie ist, wie Abbildung 27 zeigt, durch den längeren Nachbeobachtungszeitraum bedingt. Bis zu 9 Jahren nach der ersten Kommissurotomie mußten in beiden Kollektiven annähernd gleich häufig Rezidivoperationen durchgeführt werden.

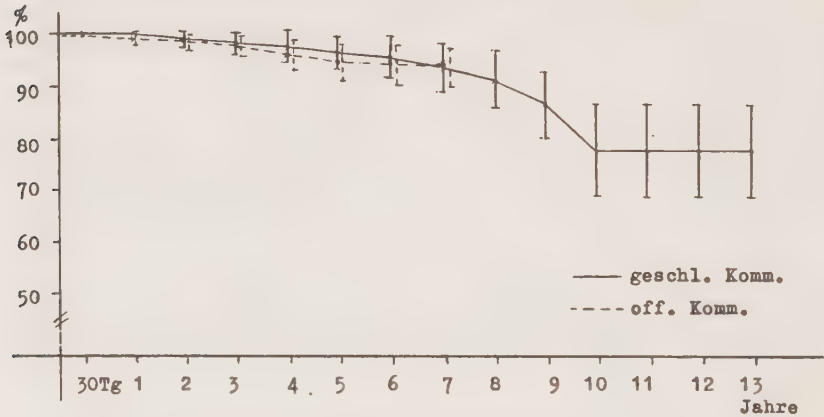


Abb.27: Patienten ohne Reoperation
(vgl. Tab.74/75)

In 12,9% der Fälle wurde bei der Reoperation nach geschlossener Kommissurotomie ein Klappenersatz, in 2,4% eine offene und in 0,8% eine geschlossene Kommissurotomie durchgeführt. Bei einem Patienten mußte zusätzlich ein zweiter Mitralklappenersatz 15 Jahre nach der ersten Operation erfolgen. Präoperativ hatte eine reine, erhebliche Stenosierung der Mitralklappe, dann eine reine Restenose bestanden. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wies dieser Patient ein Beschwerdestadium Grad III auf. Nach offener Kommissurotomie erfolgte bei 8 (2,6%) der Patienten ein Mitralklappenersatz, bei 1 (0,3%) eine Rekommissurotomie. Über die Operationsmethode und den Klappenbefund gibt Tabelle 56 Auskunft.

	Mitral- klappen- ersatz	geschlossene Kommissu- rotomie	offene Kommissu- rotomie	Kommissu- rotomie
Restenose	6 (2)	1	3	(1)
Mitralinsuffizienz	2 (1)			
Restenose und Mitralinsuffizienz	8 (5)			
unbekannt				1
zusammen	16 (8)	1	3	1 (1)

Tab.56: Operationsmethode und Ursachen bei Rezidiv-
operation

NB: Die Zahlen in Klammern repräsentieren das Kollektiv der offenen, diejenigen ohne Klammern das der geschlossenen Kommissurotomien.

Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der ersten Operation lag bei diesen 5 Männern und 16 Frauen mit einer Reoperation nach geschlossener Kommissurotomie mit 35,5 Jahren ($s = 9,9$) ebenso wie bei den 8 Frauen und bei einem Mann aus dem Kollektiv der offenen Kommissurotomien mit 40,6 Jahren ($s = 9,2$) geringfügig unter dem der Patienten ohne Rezidivoperation in beiden Kollektiven ($x = 37,9$ Jahre, $s = 9,1$ für die geschlossenen und $x = 42,9$ Jahre, $s = 9,0$ für die offenen Kommissurotomien).

Intraoperativ hatte bei der geschlossenen Kommissurotomie in 16 Fällen (76,2%) eine erhebliche Stenosierung, in 5 Fällen (23,8%) eine mittelgradige Stenose der Mitralklappe bestanden, bei 3 (14,3%) Patienten mit einer Insuffizienzkomponente kombiniert. 5 (23,8%) dieser Patienten wiesen eine erhebliche (4) oder mittelgradige (1), weitere 4 (19,0%) eine geringgradige Klappenverkalkung auf.

Von den 12 Patienten, bei denen intraoperativ eine erhebliche Mitralklappenverkalkung festgestellt worden war, war damit bei 41,7% eine Reoperation notwendig, von den 20 Patienten mit geringgradiger Verkalkung nur bei 15,0% und in den Fällen ohne Verkalkung bei 13,2%.

Bei den Patienten mit einer Reoperation aus dem Kollektiv der offenen Kommissurotomien hatte ebenfalls in drei Viertel der Fälle ($7 \pm 77,8\%$) zum Zeitpunkt der ersten Operation eine erhebliche und bei einem Drittel der Fälle ($2 \pm 22,2\%$) eine mittelgradige Stenose der Mitralklappe bestanden. Zusätzlich war 5mal (55,6%) eine geringgradige Klappeninsuffizienz vorhanden. 3 Patienten (33,3%) hatten eine erhebliche und 1 Patient (11,1%) eine geringgradige Verkalkung zum Zeitpunkt des ersten Eingriffs. Eine Rezidivoperation mußte damit in 20% der 15 Patienten mit erheblicher und 2,4% der 41 Fälle mit geringgradiger Verkalkung durchgeführt werden.

Einen Überblick über die klinischen Schweregrade bei den Patienten mit Rezidivoperationen gibt Tabelle 57.

Methode des ersten Eingriffs ↓ Beschwerdestadium postoperativ	geschlossene Kommissurotomie	offene Kommissurotomie
I		1
II	1	
III	15	7
IV	5	1
gebessert	1	3
unverändert	11	5
verschlechtert	7	1

Tab.57: Beschwerdestadium nach Rezidivoperation

Etwa drei Viertel dieser Patienten hatten zum Nachbeobachtungs-termin Schweregrad III, häufiger als Patienten ohne Reoperation (29,8% bzw. 16,2%). Als Testgröße wurde im χ^2 -Test 21,712 für den Vergleich bei geschlossener und 22,210 für den Vergleich bei offener Kommissurotomie errechnet. Dies entspricht mit $p < 0,001$ einem signifikanten Unterschied (krit. Wert für 3 FG = 16,27).

Unverändert zeigte sich das Beschwerdebild bei mehr als der Hälfte der Patienten mit Rezidivoperation (53,3%), verschlechtert bei 26,7% dieser Patienten gegenüber dem Schweregrad vor der ersten Kommissurotomie. Patienten ohne Rezidivoperation wiesen in 36,6% bzw. 42,0% ein unverändertes oder verschlechtertes Beschwerdebild auf. Die Unterschiede waren für das Kollektiv mit geschlossener Kommissurotomie mit $p < 0,05$ signifikant ($\chi^2 = 8,453$), für das Kollektiv der offenen Kommissurotomie nicht signifikant ($\chi^2 = 1,543$) - krit. Wert für 2 FG = 5,99; $p < 0,05$.

3.4.6 Restenose und Insuffizienz nach Kommissurotomie (vgl. 3.4.3.3 und 3.4.5)

Bei insgesamt 28 Patienten (23,7%) ist nach geschlossenem Eingriff eine Restenose oder Insuffizienz bekannt, die in 8 Fällen (6,7%) letal verlief, in 20 Fällen (16,7%) erfolgreich reoperiert wurden. Dies entspricht dem Auftreten von 2,8% Restenose und Insuffizienz pro Patient und Jahr.

Seltener - jedoch bei kürzerer Nachbeobachtungsdauer (vgl. 3.4.1) wurde nach offener Kommissurotomie eine Restenosierung oder Insuffizienz gefunden - bei 9 Patienten (3,0% - entsprechend 1,1%/Pat.Jahr). Letal war sie in 1 Fall (0,3%), und in 8 Fällen (2,7%) wurde sie erfolgreich reoperiert.

Eine Insuffizienz trat nach geschlossener Operationsmethode 16mal (13,6% $\hat{=}$ 1,6%/Pat.Jahr), nach offener Kommissurotomie mit der kürzeren Nachbeobachtungsdauer seltener - 5mal (1,7% $\hat{=}$ 0,6%/Pat.Jahr) - auf.

Ebenfalls häufiger wurde eine Restenose nach geschlossener Kommissurotomie mit längerer Nachbeobachtungsdauer festgestellt: 21mal entsprechend 17,8% ($\hat{=}$ 2,1%/Pat.Jahr) gegenüber 9mal entsprechend 3,0% ($\hat{=}$ 1,1%/Pat.Jahr) nach offenem Eingriff. Tabelle 58 gibt einen Überblick. Die Prozentzahlen in obigem Text

beziehen sich auf die jeweiligen Gesamtkollektive abzüglich der Frühverstorbenen und Unbekannten.

	Re- stenose	Insuf- fizienz letal	Restenose u. Insuffizienz	Re- stenose	Insuf- fizienz erfolgreich reoperiert	Restenose u. Insuffizienz
geschl. Kommissu- rotomie	2	5	1	10	2	8
offene Kommissu- rotomie	1			3		5

Tab.58: Restenose und Insuffizienz nach Kommissurotomie

Unter den Patienten mit Restenose und/oder postoperativer Insuffizienz der Mitralklappe war intraoperativ bei geschlossener Kommissurotomie in 5 Fällen eine erhebliche, in 1 Fall eine mittelgradige, in 4 Fällen eine geringgradige und in 12 Fällen keine Verkalkung der Mitralklappe festgestellt worden.

Bei offener Kommissurotomie hatte in 3 Fällen eine erhebliche, in 1 Fall eine geringgradige und in 4 Fällen keine Mitralklappenverkalkung vorgelegen.

In 6 Fällen bei geschlossener und in 1 Fall bei offener Kommissurotomie lagen keine Angaben vor.

Von den 16 Patienten mit Insuffizienz nach geschlossenem Eingriff war bereits vor der Operation bei 4 Patienten eine geringgradige und bei 1 Patienten eine mittelgradige Insuffizienz (31,3%), von den 5 Patienten mit offener Kommissurotomie bei 3 Patienten eine geringgradige (60,0%) festgestellt worden.

Restenosierung der Mitralklappe trat in 15 Fällen nach Operation einer erheblichen und 6mal nach Operation einer mittelgradigen Stenose durch geschlossene Kommissurotomie auf. In 7 Fällen hatte vor offenem Eingriff eine erhebliche und in 2 Fällen eine mittelgradige Stenose bestanden.

Eine Restenose und/oder eine nach Kommissurotomie traumatisch be-

dingt neu aufgetretene oder verschlimmerte Insuffizienz der Mitralklappe ist häufig für die Verschlechterung des Beschwerdebildes bei Patienten mit anfänglich guten Operationsergebnissen verantwortlich. Mit zunehmender Nachbeobachtungsdauer steigt auch die Rezidivfrequenz. Als Gründe für die Restenosierung kommen eine unvollständige Klappensprengung intraoperativ wie auch morphologische Klappenveränderungen - Verkalkung, kurze Chordae mit relativ unbeweglichen Klappen-segeln - , die für eine erneute Verwachsung der Kommissuren prädisponieren, in Frage. Oft sind Restenose und postoperative Mitralklappeninsuffizienz die Folge latenter oder sich klinisch manifestierender rheumatischer Rezidive. Eine adäquate und langfristige Rheumaprophylaxe wird daher von den meisten Autoren als wesentlicher Faktor für gute Spätergebnisse und eine niedrige Rezidivrate angesehen (6,9,12,36,37,44,47,70, 72).

Tabelle 59 gibt eine Übersicht über die Angaben zu Restenose, Insuffizienz und Reoperationen bei einigen Autoren.

Im Patientengut von Grantham (29) war bei 6,7% der Patienten im Mittel 9,2 Jahre nach der geschlossenen Kommissurotomie eine Reoperation erforderlich - 12mal ein Mitralklappenersatz, einmal eine offene und zweimal eine geschlossene Kommissurotomie. Patienten mit einem Herzindex $< 2,0 \text{ l/min/m}^2$, Patienten mit einem systolischen Pulmonalarteriendruck $> 70 \text{ mmHg}$ sowie Patienten mit Mitralklappenverkalkung mußten in diesem Kollektiv signifikant häufiger ($p < 0,05$) reoperiert werden.

Housman (35) fand 5 Jahre nach offener Kommissurotomie 91% ($2s = 4$) der Patienten ohne Rezidivoperation, 10 Jahre postoperativ 38% ($2s = 16$) der Patienten ohne Rezidivoperation.

Bernhard (5) berichtet nach geschlossener Kommissurotomie eine Rezidivfrequenz von 5% pro Jahr; nach offener Kommissurotomie waren nach 3 Jahren noch keine Rezidive aufgetreten.

Nach 12 Jahren beobachtete Keith (40) unter den Patienten mit Restenose eine Letalität von 41,1% und unter denjenigen mit Insuffizienz postoperativ eine Letalität von 56,5% (Tab.59).

Im Krankengut von Korolev (45,46) trat ein Insuffizienz postoperativ meist bei Patienten ohne schwere Klappenverände-

rungen auf. Nur bei 21,5% dieser Patienten war intraoperativ eine Mitralklappenverkalkung festgestellt worden. Handelte es sich um eine Insuffizienz Grad III, so entwickelten sich häufiger als bei anderen Patienten Dekompensation und Herzinsuffizienz.

3.4.7 Komplikationen in der späten postoperativen Phase

46 (39,0%) der nach geschlossener Kommissurotomie und 64 (21,3%) der nach offener Kommissurotomie nachuntersuchten Patienten machten im späten postoperativen Verlauf Komplikationen durch. Zusätzlich traten bei 4 Patienten (3,4%) nach geschlossener und bei 2 Patienten (0,7%) nach offener Kommissurotomie Embolien auf. Nimmt man alle Patienten mit Embolien zu denjenigen mit Komplikationen dazu, so hatten die Patienten nach geschlossener Kommissurotomie - 54 ($\hat{=}$ 45,8%) - fast doppelt so oft Komplikationen wie nach offener Kommissurotomie - 77 ($\hat{=}$ 25,7%). Mehrere Komplikationen erlitten 5,9% der Patienten nach geschlossener und 3,3% der Patienten nach offener Kommissurotomie (vgl. Tab.60).

In 11 Fällen (9,3%) - darunter in 3 Fällen eine Embolie (2,5%) - verliefen die Komplikationen nach geschlossener Kommissurotomie letal und nur halb so oft - bei 12 Patienten (4,0%), davon bei 1 Patienten (0,3%) eine Embolie - nach offener Kommissurotomie.

	Kommissu- rotomie	n	Nachbeob- achtungsdauer ($\bar{x}$) Jahre	Restenose %	Insuffizienz %	Rezidiv- operation %
Erlanger Krankengut	geschl. offen	118 300	9 2,8	17,5 3,0	13,3 1,7	16,9 2,9
Bross (10)	geschl.	1215		1,9(0,3)	23	
Edwards (20)	offen	57			keine	
Finnegan (23)	offen	314	4,5			8,2
Fraser (25)	geschl.	359	10			9
Gerami (27)	offen	34				2,9
Grantham (29)	geschl.	220	4,4			6,8
Housman (35)	offen	100	4,0			16 (2)
Jasakova (37)	geschl.	275	max 10	13		
Keith (40)	geschl.	145	nach 5 10 12	16,5 29,1 32,2	14,5 15,9 15,9	
Knothe (43)	geschl.	341	max 7	7,1		
Korolev (45,46)	geschl.	4800	max 15	10 - 15	11,2	
Loogen (51)	geschl.	230	max 9			7,4
Manteuffel- Szoega (54)	geschl.	1700	max 12	8,6	6,2	2,0
Masaki (55)	geschl. offen	55 39			13 8	
Mullin (59)	offen	71	max 5			7(4,2)*
Nathaniels (60)	geschl.	88	nach 5 10 15			2 10 23
Putov (71)	geschl.	1598			36	1,3
Roth (77)	geschl.	1000		6,4		
Rothlin (78)	geschl. offen	241 50	max 10 max 10			8,7 8,9
Salzmann (79)	geschl. offen	36 36				5,5 2,2

Tab.59: Angaben zu Restenose, Insuffizienz und Rezidiv-
operationen in der Literatur

NB: Die Angaben in Klammern entsprechen letal verlaufener
Restenose bzw. Rezidivoperationen (%)

* Alle Patienten erhielten zusätzlich zum Mitralklappen-
ersatz einen Koronarbypass

3.4.7.1 Arterielle Embolien in der späten postoperativen Phase

1/2 bis 15 Jahre nach geschlossener Kommissurotomie traten bei 12 Patienten (10,2%) 16mal Embolien auf. Davon waren über die Hälfte cerebrale Embolien ($9 \hat{=} 56,3\%$), 6 periphere (37,5%) und eine intestinale (6,2%) Embolie. 3 Patienten (2,5%) erlitten mehrere Embolien. Ein Patient erlitt eine cerebrale Embolie mit Defektheilung 6 Jahre postoperativ und eine zweite cerebrale Embolie mit letalem Ausgang 7 Jahre postoperativ. Bei einer anderen Patientin traten ebenfalls 2 cerebrale Embolien 6 Jahre postoperativ auf, von denen die zweite letal verlief. In einem weiteren Fall traten eine cerebrale Embolie mit Defektheilung und 2 periphere Embolien auf. Alle cerebralen Embolien traten zwischen 3 und 9 Jahren nach der geschlossenen Kommissurotomie, die peripheren im zweiten halben Jahr sowie 2,12 und 14 Jahre postoperativ auf.

Nach offener Kommissurotomie erlitten - bei kürzerem Nachbeobachtungszeitraum (vgl. 3.4.1) - nur halb so oft Patienten eine Embolie wie nach geschlossener Kommissurotomie. Errechnet man die Embolierate pro Patient und Jahr, so ergeben sich für das Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomien 1,6%/Pat.Jahr und für das der offenen Kommissurotomien 1,9%/Pat.Jahr.

15 Patienten (5,0%) machten einen Monat bis 9 Jahre nach der offenen Kommissurotomie 16 Embolien durch, davon in einem Fall 2 periphere Embolien 6 Jahre postoperativ. Der Anteil der cerebralen Embolien lag mit 7 ($\hat{=} 43,8\%$) nicht ganz so hoch wie nach geschlossenem Eingriff. Periphere Embolien kamen 6mal (37,5%) und intestinale 3mal (18,7%) vor. Der Zeitpunkt für die cerebralen Embolien lag im ersten Monat, 1 bis 2 Monate, 2, 3 und 9 Jahre postoperativ und für die intestinalen Embolien 1 Monat und 3 bis 6 Monate postoperativ.

Letal verliefen die Embolien bei 3 Patienten (2,5%) nach geschlossener und bei einem Patienten (0,3%) nach offener Kommissurotomie. Dabei handelte es sich in allen Fällen um cerebrale Embolien.

	kardiale Dekompensation	Myokard- infarkt	sonstige kardiale Komplikationen	Hepatitis	Pneumonie	Sepsis	Wunden- infektion	Endo- karditis	
geschlossene Kommisuro- tomie (7 Patienten)	1	-	1	-	-	-	1	-	1 cerebrale Embolie
	-	1	1	1	1	1	1	1	Restenose
	1	-	2	1	1	-	-	-	Insuffizienz p.o.
	1	-	-	-	-	-	-	-	Restenose
	1 letal	-	1	-	-	-	-	-	Insuffizienz p.o. letal
offene Kommisuro- tomie (10 Patienten)	1	-	-	-	2	-	-	-	Insuffizienz p.o. letal
	1	-	-	1	1	-	-	-	-
	1	-	-	1	-	-	-	-	-
	1 letal	-	2	-	1 letal	1 letal	-	-	-
	1	-	1	-	-	-	-	-	-
	-	-	1 letal	-	1	-	-	-	-
	-	-	-	1	-	-	-	-	-
	-	-	-	1	-	-	-	-	-
	-	-	1	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	1	1	-	1 letal	-	-

Tab.60: Patienten mit mehreren Komplikationen im späten postoperativen Verlauf

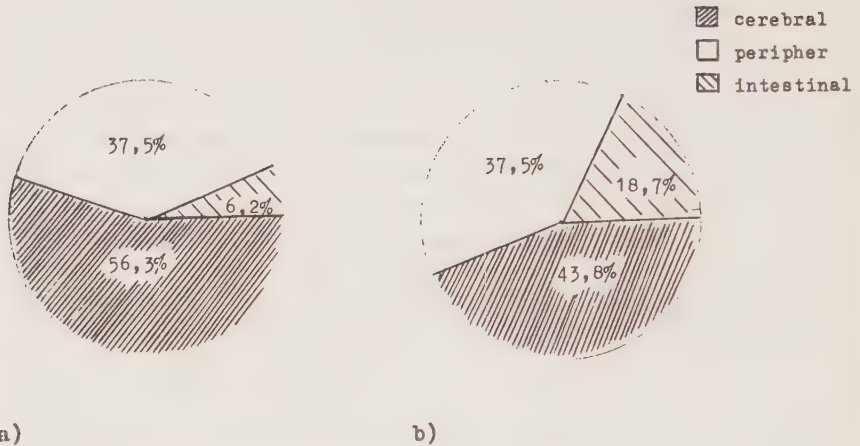


Abb.28: Embolielokalisation nach a) geschlossener und b) offener Kommissurotomie

Olesen (65) verglich eine operierte mit einer nicht operierten Gruppe von Mitralstenosepatienten und fand eine signifikant niedrigere Embolierate nach geschlossener Kommissurotomie als in der nicht operierten Gruppe. Die Angaben über die Emboliehäufigkeit sind bei den verschiedenen Autoren ziemlich unterschiedlich. Tabelle 58 gibt einen Überblick über die Embolieraten bei einigen Untersuchern.

	Kommissuro- tomie	n	Nachbeobachtungs- dauer ($\bar{x}$ bzw. maximal) Jahre	Embolien spätpostoperativ %	Embolien letal %
Erlanger Krankengut	geschlossen	118	9	10,2 $\hat{=}$ 1,6%/Pat.Jahr	2,5
	offen	300	2,8	5,0 $\hat{=}$ 1,9%/Pat.Jahr	0,3
Coulshed(16)	geschlossen	444		5,6 $\hat{=}$ 1,3%/Pat.Jahr	
	ohne Op.	166		14,5 $\hat{=}$ 3,7%/Pat.Jahr	
Ellis(22)	geschlossen	1000	15-20	8,0	
Grantham(29)	geschlossen	220	4,4	6,4	1,8
Keith(40)	geschlossen	145	max 12	22,1	52,6% aller Embolien
Knothe(43)	geschlossen	341	max 7	7,4	1,2
Mullin(58)	geschlossen	53	3,4	3,8	
	offen	20	3,4	15,0	
Olesen(65)	geschlossen	255	6	5,9 $\hat{=}$ 1,0%/Pat.Jahr	
	ohne Op.	271	6	21,0 $\hat{=}$ 3,7%/Pat.Jahr	
Radjavi(73)	geschlossen	52	max 15	23,3	

Tab. 61: Angaben in der Literatur zu den Embolieraten
postoperativ

3.4.7.2 Früh- und spätpostoperative Embolien (vgl.3.3.2)

Faßt man die in der frühen und späten postoperativen Phase aufgetretenen Embolien zusammen, so traten bei 18 Patienten (14,5%) nach geschlossener und bei 18 Patienten (5,8%) nach offener Kommissurotomie eine oder mehrere Embolien auf. Abbildung 29 zeigt die Häufigkeit von Embolien über den gesamten Nachbeobachtungszeitraum. 7 bis 8 Jahre nach der Operation lag die Rate der Patienten ohne Embolie in beiden Kollektiven gleich hoch. 86,8% der Patienten mit geschlossener Kommissurotomie ($s = 3,2\%$) und 86,6% der Patienten mit offener Kommissurotomie ($s = 4,3\%$) waren zu diesem Zeitpunkt noch ohne Embolien. Housman (35) fand 10 Jahre nach offener Kommissurotomie noch 97% emboliefreie Patienten ($s = 2\%$).

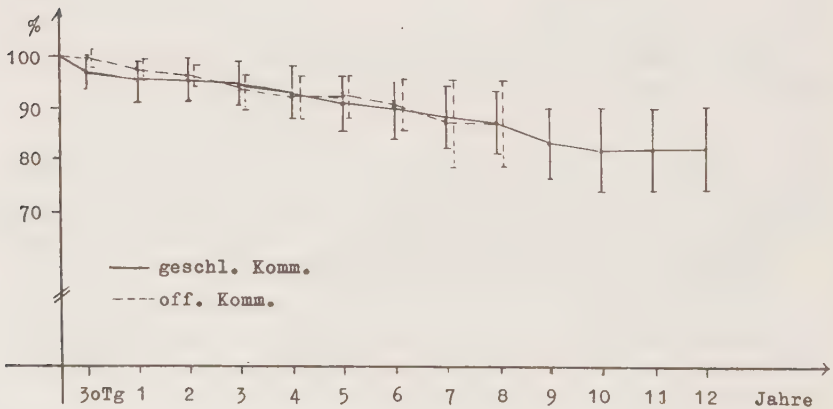


Abb.29: Patienten ohne Embolie im Nachbeobachtungszeitraum
(vgl. Tab.76/77)

Wurde intraoperativ ein Thrombus im linken Vorhof oder Herzohr gefunden, so trat nach geschlossener Kommissurotomie in 35% der Fälle postoperativ eine Embolie auf, signifikant ($p < 0,01$) häufiger als ohne Thrombus (11,7%). Nach offener Kommissurotomie zeigte sich keine Abhängigkeit zwischen Thrombus und postoperativer Embolie. Embolien wurden in 9,5% der Fälle mit Thrombus und etwas seltener - in 5,2% der Fälle - ohne Thrombus vermerkt (vgl. Tab.62). Vergleicht man die Häufigkeit des Auftretens von Embolien in beiden Kollektiven mit festgestelltem Vorhofthrombus, so waren Embolien nach geschlossenem Eingriff signifikant häufiger als nach offenem ($p < 0,01$, $\chi^2 = 9,402$; krit. Wert für 1 FG = 6,63). War kein Thrombus vorhanden, so kamen ebenfalls statistisch signifikant öfter Embolien nach geschlossener Kommissurotomie vor ($p < 0,05$, $\chi^2 = 4,067$; krit. Wert für 1 FG = 3,84).

		Embolie postoperativ	keine Embolie p.o.	
geschlossene Kommissurotomie	Vorhofthrombus	7	10	$\chi^2 = 9,205$
	kein Vorhofthrombus	11	83	
offene Kommissurotomie	Vorhofthrombus	6	55	$\chi^2 = 1,674$
	kein Vorhofthrombus	12	214	

Tab.62: Thrombus im linken Vorhof/Herzohr und Embolie postoperativ

NB: Krit. Wert für 1FG = 6,63 mit $p < 0,01$
= 3,84 mit $p < 0,05$

Tabelle 63 zeigt die Beziehung zwischen prä- und postoperativen Embolien für beide Kollektive. Bei der Überprüfung auf statistisch signifikante Unterschiede ergibt sich ein häufigeres Auftreten von Embolien postoperativ bei bereits abgelauener präoperativer Embolie im Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomien mit $p < 0,01$, nach offener Kommissurotomie mit $p < 0,05$.

		Embolie postop.	keine Embolie postop.	
geschlos- sene Kommis- surotomie	Embolie präop.	10	19	$\chi^2=8,867$
	keine Embolie präop.	8	70	
offene Kommissu- rotomie	Embolie präop.	10	75	$\chi^2=6,562$
	keine Embolie präop.	8	200	

Tab.63: Embolien prä- und postoperativ

NB: Krit. Wert für 1 FG = 6,63 für $p<0,01$
= 3,84 für $p<0,05$

War präoperativ bereits eine Embolie abgelaufen, so traten postoperativ nach geschlossener Kommissurotomie ebenfalls signifikant häufiger Embolien auf als nach offener Kommissurotomie ($p<0,01$, $\chi^2 = 7,714$; krit. Wert für 1 FG = 6,63). Das Gleiche gilt auch, wenn präoperativ keine Embolie bekannt war ($p<0,05$, $\chi^2 = 4,414$; krit. Wert für 1 FG = 3,84).

Olesen (65) fand bei 10,1% seiner Patienten mit Sinusrhythmus (1,5% pro Patient und Jahr) und bei 17,3% der Patienten mit absoluter Arrhythmie (3,3% pro Patient und Jahr) Embolien signifikant seltener als in der Vergleichsgruppe ohne operativen Eingriff. In dieser Gruppe lag die Emboliehäufigkeit bei 14,7% der Patienten mit Sinusrhythmus (2,1% pro Patient und Jahr) und bei 25,8% der Patienten mit absoluter Arrhythmie (5,8% pro Patient und Jahr). Patienten, die präoperativ bereits eine Embolie hatten, erlitten nach der Operation in 27,3% der Fälle ein Rezidiv (6,8% pro Patient und Jahr). Mit 39,3% bzw. 13,1% pro Patient und Jahr war die Rezidivrate in der nicht operierten Gruppe ebenfalls signifikant höher.

Bei einer postoperativ durchgeführten Behandlung mit Antikoagulantien lag bei unseren Patienten in beiden Kollektiven die Embolierate nicht niedriger als ohne Therapie. Dies könnte

jedoch durch Unterbrechung der Antikoagulantientherapie durch die betreuenden Ärzte im Nachbeobachtungszeitraum oder auch durch einen Beginn der Behandlung erst nach Auftreten einer Embolie bedingt sein (Tab.64).

	geschlossene Kommissurotomie		offene Kommissurotomie	
Anti- koagulantien	Embolie postop.	keine Embolie postop.	Embolie postop.	keine Embolie postop.
gute Einstellung	2	5	3	44
nicht optimale Einstellung	2	1	1	12
Einstellung unbekannt	3	6	2	28
keine Anti- koagulantien	5	58	7	159

Tab.64: Antikoagulantienbehandlung und postoperative Embolien

NB: Als gute Einstellung gilt ein Quickwert zwischen 15% und 30%.

3.4.7.3 Hepatitis postoperativ

3 Patienten (2,4%) erkrankten nach geschlossener und 12 Patienten (3,9%) nach offener Kommissurotomie - insgesamt 15 (3,5%) des Gesamtkollektivs - an Hepatitis. Nimmt man als maximale Inkubationszeit 160 Tage an (80), so kann man nur bei 5 Patienten (1,2%) einen Zusammenhang zwischen Bluttransfusion und Auftreten der Hepatitis annehmen (Tab.65).

Patienten mit Hepatitis	Zeitpunkt postoperativ (Jahre)
2	bis 30 Tage
2	30 Tage bis 3 Monate
1	3 - 6 Monate
2	6 - 12 Monate
2	1 - 2 Jahre
1	2 - 3 Jahre
2	6 - 7 Jahre
1	10 - 11 Jahre

Tab.65: Hepatitis postoperativ

3.4.7.4 Wundinfektion, Sepsis, Pneumonie postoperativ

Bei 2 Patienten trat nach offener Kommissurotomie (0,5% des Gesamtkollektivs) eine Wundinfektion auf, bei einem innerhalb 30 Tagen postoperativ. Beim zweiten führte sie 1 1/2 Monate nach der Operation zum Tod.

In einem Fall (0,2%) war eine Sepsis im zweiten Jahr nach dem Eingriff Todesursache.

2 Männer und 5 Frauen (1,7%) machten während des Nachbeobachtungszeitraums eine Pneumonie durch, davon in einem Fall zweimal. Bei einem 42jährigen Mann war die Pneumonie 2 Jahre postoperativ eine der Todesursachen. Der Zeitpunkt für das Auftreten der Erkrankung lag bei 2 Patienten zwischen 30 Tagen und 3 Monaten, bei je einem im zweiten und achten, bei 2 im dritten Jahr nach dem Eingriff.

3.4.7.5 Endokarditis postoperativ

Eine Endokarditis trat in 3 Fällen 3, 4 und 6 Jahre nach geschlossener (2,4%) und in einem Fall 7 Jahre nach offener Kommissurotomie (0,3%) auf. Das entspricht einem Anteil von 0,9% am Gesamtkollektiv.

3.4.7.6 Myokardinfarkt postoperativ

4mal (0,9%) erlitten Patienten nach der Kommissurotomie einen Herzinfarkt. Bei 2 Patienten trat er 2 Monate - Todesursache - und 8 Jahre nach geschlossenem (1,7%) und bei 2 Patienten 5 - Todesursache - und 7 Jahre nach offenem Eingriff (0,7%) auf.

3.4.7.7 Dekompensation postoperativ

Bei 31 Patienten (25,6%) trat nach geschlossener Kommissurotomie eine kardiale Dekompensation auf. In 5 Fällen (4,1%) verlief sie tödlich. Nach offener Kommissurotomie war eine kardiale Dekompensation mit 10,3% (31 Fälle) seltener. Eine einmalige Dekompensation war 27mal aufgetreten. Sie verlief in 7 Fällen letal. Eine zweimal aufgetretene kardiale Dekompensation führte in einem weiteren Fall zum Tod (zusammen 2,6%). Dreimal und häufiger machten 3 Patienten eine Dekompensation durch. Den Zeitpunkt zeigt Abbildung 30.

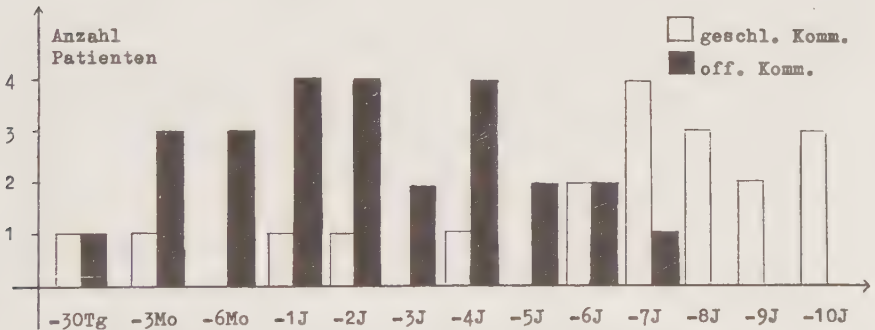


Abb.30: Erstes Auftreten einer kardialen Dekompensation postoperativ

Bei den 3 Patienten, die bereits während des Klinikaufenthalts eine kardiale Dekompensation nach geschlossener Kommissurotomie gezeigt hatten, wiederholte sie sich im späteren Verlauf. Von den 6 Patienten, die nach offener Kommissurotomie frühpostoperativ eine Dekompensation durchgemacht hatten, hatte keiner bis zum Ende des Nachuntersuchungszeitraums eine erneute Dekompensation.

3.4.7.8 Andere Komplikationen

Weitere Komplikationen traten 1 Monat bis 12 Jahre nach geschlossener Kommissurotomie in 12 Fällen (9,9%) auf, davon in 2 Fällen zweimal und zweimal (1,7%) waren sie Todesursache. 1 Monat bis 6 Jahre nach offener Kommissurotomie erlitten 24 Patienten (7,9%) Komplikationen verschiedener Art, davon zweimal 1 Patient, und bei 4 Patienten (1,3%) verliefen sie letal.

3.4.8 Zusätzliche Klappenfehler

Nach geschlossener Kommissurotomie war in 16 Fällen (13,2%) zum Nachbeobachtungszeitpunkt ein zusätzlicher Aortenklappenfehler aufgetreten - bei 2 Frauen (1,7%) ein kombiniertes Vitium und bei 12 Frauen und 2 Männern (11,6%) eine Insuffizienz. Bei 4 Frauen und 1 Mann (4,1%) wurde eine zusätzliche Trikuspidalinsuffizienz beobachtet.

Bei den Patienten mit offener Kommissurotomie wurde ein Aortenklappenvitium 22mal (7,3%) festgestellt, davon bei 2 Frauen eine Stenose, bei 6 weiteren ein kombiniertes Vitium und bei 12 Frauen und 2 Männern eine Insuffizienz. Einen Trikuspidalklappenfehler wiesen 11 Patienten (3,6%) auf - 2 Frauen eine Stenose, eine andere ein kombiniertes Vitium und 16 Frauen und 2 Männer eine Insuffizienz.

3.4.9 Zusätzliche Klappeneingriffe

9 Jahre nach geschlossener Kommissurotomie wurde bei einer Patientin gleichzeitig mit einem Mitralklappenersatz ein Aortenklappenersatz durchgeführt.

Bei einer anderen Patientin waren 3 Jahre nach offener Kommissurotomie zusammen mit einem Mitralklappenersatz sowohl ein Aortenklappen- als auch ein Trikuspidalklappenersatz erforderlich.

3.4.10 Antikoagulantienbehandlung

Eine gerinnungshemmende Behandlung (Marcumar) wurde bei 20 Patienten (16,9%) aus der Gruppe mit geschlossener Kommissurotomie und bei 90 (29,8%) nach offener Kommissurotomie durchgeführt.

Von den 20 Patienten mit geschlossenem Eingriff wiesen 6 eine gute (Quickwert 15% - 30%), 2 eine nicht optimale Einstellung auf, beide erlitten im Verlauf eine lebensbedrohliche Blutung. Eine leichte Blutung trat einmal bei guter Einstellung auf.

Die Einstellung des Quickwertes war bei den 90 Patienten mit offener Kommissurotomie 47mal gut, 13mal nicht optimal. Eine lebensbedrohliche Blutung trat in keinem Fall, eine leichte in 7 Fällen auf.

Bei 12 Patienten aus dem Kollektiv der geschlossenen Kommissurotomien und 30 Patienten aus demjenigen der offenen Kommissurotomien war die Einstellung des Quickwertes nicht bekannt.

3.4.11 Überlebende Patienten ohne Embolie und ohne Reoperation

In Abbildung 31 ist abschließend die Anzahl der Patienten beider Kollektive, die im gesamten Beobachtungszeitraum überlebten und ohne Embolie und Reoperation blieben, dargestellt. Beide Kollektive unterscheiden sich in ihrer Häufigkeit für den Zeitraum kaum. 6 bis 7 Jahre postoperativ lebten noch 72,9% der Patienten nach geschlossener Kommissurotomie und 70,1% der Patienten nach offener Kommissurotomie ohne Embolie und ohne Reoperation.

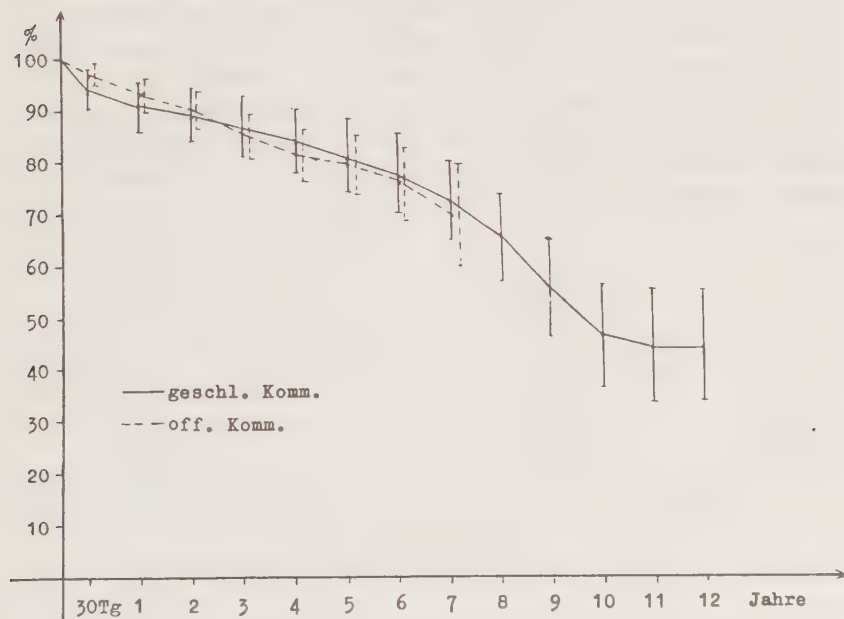


Abb. 31: Überlebende Patienten ohne Embolie und ohne Reoperation (vgl. Tab. 78/79)

3.4 Zusammenfassung

Das vorliegende Krankengut umfaßt 433 Patienten, von denen im Zeitraum von März 1956 bis April 1968 bei 124 Patienten eine geschlossene Kommissurotomie und im Zeitraum von Dezember 1963 bis September 1975 bei 309 Patienten eine offene Kommissurotomie an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen durchgeführt wurde. Die geschlossene Klappensprengung erfolgte in 116 Fällen transventrikulär, in 8 Fällen transatrial. Bei allen Eingriffen handelte es sich um Erstoperationen an der Mitralklappe.

Die folgenden Tabellen geben eine Übersicht über die prä-, intra- und postoperativen Befunde.

Die Patienten in der Gruppe mit offener Kommissurotomie waren im Mittel signifikant ($p < 0,001$) jünger als diejenigen der Gruppe mit geschlossener Kommissurotomie. Für den maximalen Druck im rechten Vorhof, den Pulmonalarterienmitteldruck und den systolischen Pulmonalarteriendruck wurden bei den mit der geschlossenen Methode Operierten signifikant ($p < 0,01$ bzw. $p < 0,001$) höhere Werte präoperativ gemessen als bei den mit der offenen Methode Operierten. Hinsichtlich aller anderen präoperativen Befunde bestanden zwischen beiden Kollektiven keine signifikanten Unterschiede.

	geschlossene Kommissurotomie n		offene Kommissurotomie n	
durchschnittliches Lebensalter	124	37,8 Jahre (s=9,0)	309	42,7 Jahre (s=9,6)
Geschlecht	124		309	
-männlich		28 (22,6%)		66 (21,4%)
-weiblich		96 (77,4%)		243 (78,6%)
Vorerkrankungen				
Gelenkrheuma	108	55 (51,0%)	247	144 (58,3%)
-Zeitpunkt präop.		20,8 Jahre (s=8,5)		27,7 Jahre (s=9,3)
Endokarditis	124	6 (4,8%)	309	35 (11,3%)
-Zeitpunkt präop.		11,2 Jahre (s=6,9)		18,9 Jahre (s=13,3)
Myokardinfarkt	124	1 (0,8%)	309	9 (2,9%)
mittlerer Krankheits- beginn präoperativ	197	6 Jahre (4/9)	269	6 Jahre (5/7)
arterielle Embolien	124	31 (25,0%)	309	87 (28,2%)
-cerebral	46	25 (54,3%)	112	43 (38,4%)
-peripher	46	16 (34,8%)	112	54 (48,2%)
-intestinal	46	3 (6,5%)	112	10 (8,9%)
Herzrhythmus	119		303	
Sinusrhythmus		47 (39,5%)		113 (37,3%)
-davon Pat. mit Embolie		6 (13,0%)		9 (10,2%)
absolute Arrhythmie		67 (56,3%)		185 (61,1%)
-davon Pat. mit Embolie		23 (35,4%)		76 (46,1%)
Beschwerdestadium	107		290	
I		8 (7,5%)		9 (3,1%)
II		39 (36,4%)		128 (44,1%)
III		51 (47,7%)		119 (41,0%)
IV		9 (8,4%)		34 (11,4%)

Tab.66: Präoperative Befunde

	geschlossene Kommissurotomie		offene Kommissurotomie	
	n	$\bar{x}$	n	$\bar{x}$
RAMax	31	11,4 mmHg (s= 5,2)	194	9,4 mmHg (s= 4,8)
RAMean	15	6,6 mmHg (s= 2,9)	167	6,3 mmHg (s= 3,6)
RVendd	13	8,9 mmHg (s= 5,9)	224	7,4 mmHg (s= 3,9)
PA syst	53	62,6 mmHg (s=27,5)	277	51,6 mmHg (s=19,8)
-Beschwerdestadium I	4	35,8 mmHg (s=32,0)	9	42,0 mmHg (s=35,4)
II	22	58,4 mmHg (s=25,6)	118	48,9 mmHg (s=17,3)
III	20	64,2 mmHg (s=27,6)	105	53,8 mmHg (s=20,5)
IV	7	73,0 mmHg (s=40,4)	29	58,6 mmHg (s=38,8)
-Stenose gering/mittel	18	49,4 mmHg (s=24,1)	114	45,4 mmHg (s=10,2)
erheblich	35	65,7 mmHg (s=27,5)	162	52,8 mmHg (s= 9,6)
PAMean	34	40,9 mmHg (s=19,8)	228	34,0 mmHg (s=13,9)
PCMax	45	30,9 mmHg (s=11,2)	230	29,9 mmHg (s= 9,3)
-Beschwerdestadium I	4	23,5 mmHg (s=13,8)	78	25,9 mmHg (s=11,1)
II	14	29,4 mmHg (s=13,7)	82	29,2 mmHg (s= 8,1)
III	18	30,7 mmHg (s= 7,7)	83	29,1 mmHg (s= 7,3)
IV	5	37,4 mmHg (s=31,3)	30	29,6 mmHg (s=13,6)
PCMean	29	22,1 mmHg (s= 8,4)	242	21,9 mmHg (s= 7,2)
Mitralklappengradient	-	--	60	12,8 mmHg (s= 6,4)
Herzzeitvolumen	17	4,9 l/min (3,8/7,2)	159	4,9 l/min (s=2,1)
-Beschwerdestadium I	-	--	5	4,9 l/min (s=1,4)
II	-	--	80	5,4 l/min (s=2,3)
III	-	--	52	4,3 l/min (s=1,8)
IV	-	--	14	4,2 l/min (s=1,3)
Herzindex	8	2,4 l/min/m ² (s=0,9)	82	2,6 l/min/m ² (s=0,8)
-Beschwerdestadium I	-	--	3	3,3 l/min/m ² (s=0,2)
II	-	--	39	2,8 l/min/m ² (s=0,8)
III	-	--	28	2,3 l/min/m ² (s=0,9)
IV	-	--	6	2,1 l/min/m ² (s=0,5)

Tab.67: Präoperativ gemessene Druckwerte im Pulmonalkreislauf und Herzzeitvolumen

Systolischer Pulmonalarteriendruck und maximaler Pulmonalkapillardruck nahmen in beiden Gruppen mit dem Beschwerdestadium zu, Herzindex und Herzzeitvolumen im Kollektiv der offenen Kommissurotomien mit zunehmendem Beschwerdestadium ab - die Unterschiede waren aber statistisch nicht signifikant. Bei erheblicher Stenosierung der Mitralklappe lagen die Werte für den systolischen Pulmonalarteriendruck in beiden Kollektiven präoperativ signifikant ($p < 0,05$ bzw. $p < 0,001$) höher als bei mittel- und geringgradiger Stenosierung.

Patienten beider Gruppen, bei denen intraoperativ ein Vorhofthrombus gefunden wurde, hatten präoperativ signifikant öfter ($p < 0,01$ bzw. $p < 0,05$) Embolien erlitten als diejenigen, bei denen kein Vorhofthrombus festgestellt wurde. Bei den Patienten mit Vorhofthrombus traten auch in der frühen Phase nach geschlossener Kommissurotomie noch signifikant häufiger ($p < 0,01$) Embolien auf als bei denjenigen ohne Vorhofthrombus. Nach offener Kommissurotomie zeigte sich zwischen diesen beiden Patientengruppen keine unterschiedliche Häufigkeit im Auftreten von Embolien.

Die Frühletalität war mit 2,3% und 2,4% bei beiden Operationsmethoden fast gleich. Nach geschlossener Kommissurotomie kamen in der frühen postoperativen Phase 3mal so oft Komplikationen (33,1%) vor als nach offener Kommissurotomie (10,4%). Dies war vor allem durch das häufigere Auftreten von Embolien und kardialer Dekompensation bei geschlossenem Operationsverfahren bedingt (5,6% Embolien gegenüber 1,3% Embolien nach offener Kommissurotomie und 3,2% der Fälle mit kardialer Dekompensation gegenüber 1,9% der Fälle nach offenem Operationsverfahren). Alle anderen Komplikationen traten nach beiden Operationsarten gleich häufig auf. Während nach geschlossener Kommissurotomie keine Rethorakotomie erforderlich war, war diese nach offener Kommissurotomie in 3,9% der Fälle notwendig.

Auch im späten postoperativen Verlauf traten Komplikationen bei geschlossener Operationsmethode öfter als nach offenem Operationsverfahren auf - in 39% der Fälle gegenüber 21,3%. Eine kardiale Dekompensation wurde in diesem Zeitraum ebenfalls nach geschlossener Kommissurotomie (25,6%) häufiger beobachtet als nach offener Kommissurotomie (10,3%).

	geschlossene Kommissurotomie	offene Kommissurotomie
Stenose der Mitralklappe		
-geringgradig	4 (3,3%)	9 (2,9%)
-mittelgradig	32 (26,4%)	115 (37,3%)
-erheblich	85 (70,2%)	184 (59,7%)
Insuffizienz der Mitralklappe		
-geringgradig	20 (18,2%)	67 (22,4%)
-mittelgradig	2	2
Verkalkung der Mitralklappe		
-geringgradig	20 (16,5%)	41 (13,3%)
-mittelgradig	2 (1,7%)	9 (2,9%)
-erheblich	10 (8,3%)	6 (1,9%)
zusätzliche Klappenfehler		
Aortenklappenstenose	1 (0,8%)	11 (3,6%)
Aortenklappeninsuffizienz	9 (7,4%)	38 (12,3%)
Trikuspidalklappenstenose	-	5 (1,6%)
Trikuspidalklappeninsuffizienz	6 (4,9%)	18 (5,8%)
Vorhofthromben	20 (16,5%)	63 (20,5%)
Ischämiedauer	--	12 min (12/13)

Tab.68: Intraoperative Befunde

NB: n = 121 für die geschlossenen Kommissurotomien
n = 308 für die offenen Kommissurotomien

	geschlossene Kommissurotomie	offene Kommissurotomie
Fremdblut	115 (92,7%) 0,5 1 (0,5/0,5)	245 (79,3%) 1,0 1 (1/1)
Komplikationen	41 (33,1%)	32 (10,4%)
-Blutung	7 (5,6%)	12 (3,9%)
-Herzstillstand	3 (2,4%)	8 (2,6%)
-cerebrale Symptome	2 (1,6%)	3 (0,9%)
-periphere neurologische Ausfälle	2 (1,6%)	4 (1,3%)
-Anurie	1 (0,8%)	2 (0,6%)
-Embolie	7 (5,6%)	4 (1,3%)
-kardiale Dekompensation	4 (3,2%)	6 (1,9%)
-sonstige	26 (20,9%)	15 (4,9%)
Rethorakotomie	--	12 (3,9%)
Herzrhythmus		
Sinusrhythmus	51 (42,1%)	124 (41,1%)
absolute Arrhythmie	55 (45,4%)	166 (55,0%)
unverändert Sinusrhythmus	38 (33,3%)	88 (29,6%)
abs. Arrhythmie	51 (44,7%)	142 (47,8%)
Sinusrhythmus präop./abso- lute Arrhythmie p.o.	8 (6,6%)	18 (6,1%)
absolute Arrhythmie präop./ Sinusrhythmus p.o.	10 (8,8%)	34 (11,4%)
Wundheilung		
-per primam intentionem	114 (94,2%)	298 (98,7%)
-per secundam intentionem	7 (5,8%)	2 (0,7%)

Tab.69: Befunde in der frühpostoperativen Phase

NB: Geschlossene Kommissurotomie - n = 124 für Fremdblut,
Komplikationen
n = 121 für Wundheilung,
Herzrhythmus
n = 114 für die Änderung
des Herzrhythmus p.o.

Offene Kommissurotomie - n = 309 für Fremdblut, Kompli-
kationen, Rethorakotomie
n = 302 für Wundheilung, Herz-
rhythmus
n = 297 für die Änderung des
Herzrhythmus p.o.

	geschlossene Kommissurotomie n		offene Kommissurotomie n	
mittlere Nachbeobach- tungsdauer	118	9 Jahre (8/10)	300	2,8 Jahre (s=2,2)
Alter zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung	117	46,7 Jahre (s=9,2)	300	75,9 Jahre (s=9,2)
Frühletalität	124	3 (2,4%)	309	7 (2,3%)
Spätletalität	124	19 (15,3%)	309	18 (5,8%)
-mittlere Überlebens- dauer	19	6,1 Jahre (s=2,5)	18	2,8 Jahre (s=3,1)
Letalität im Beschwerde- stadium II präoperativ	39	10,3%	128	4,7%
III	31	23,5%	119	10,9%
IV	9	11,4%	34	14,7%
Beschwerdestadium I	102	17 (16,7%)	284	76 (26,8%)
II		30 (29,4%)		133 (46,8%)
III		37 (36,3%)		50 (17,6%)
IV		3 (2,9%)		7 (2,5%)
-gebessert	112	28 (25,0%)	283	130 (45,9%)
um 3 Schweregrade		1 (0,9%)		4 (1,4%)
um 2 Schweregrade		7 (6,3%)		46 (16,3%)
um 1 Schweregrad		20 (17,9%)		80 (28,3%)
-unverändert	112	24 (21,4%)	283	89 (31,4%)
-verschlechtert	112	17 (15,2%)	283	30 (10,6%)
Restenose/Insuffizienz	118	28 (23,7%)	300	9 (3,0%)
-Restenose		21 (17,8%)		9 (3,0%)
-Insuffizienz		16 (13,6%)		5 (1,7%)
Rezidivoperation	124	21 (16,9%)	309	9 (2,9%)
arterielle Embolien	118	12 (10,2%)	300	15 (5,0%)
-cerebral	16	9 (56,3%)	16	7 (43,8%)
-peripher	16	6 (37,5%)	16	6 (37,5%)
-intestinal	16	1 (6,2%)	16	3 (18,7%)
mehrere Embolien	118	3 (2,5%)	300	1 (0,3%)
Embolien letal	118	3 (2,5%)	300	1 (0,3%)
Antikoagulantien- behandlung	118	20 (16,9%)	300	90 (30,0%)

Tab.70: Befunde in der spätpostoperativen Phase

	geschlossene Kommissurotomie n = 118	offene Kommissurotomie n = 300
Komplikationen	46 (39,0%)	64 (21,3%)
Hepatitis	3 (2,4%)	12 (3,9%)
Wundinfektion	-	2 (0,7%)
Sepsis	-	1 (0,3%)
Endokarditis	3 (2,4%)	1 (0,3%)
Myokardinfarkt	2 (1,7%)	2 (0,7%)
kardiale Dekompensation	31 (25,6%)	31 (10,3%)
sonstige	12 (9,9%)	24 (7,9%)

Tab.70a: Komplikationen in der spätpostoperativen Phase

Mit 45,9% zeigten sich nach offener Kommissurotomie zum Nachbeobachtungszeitpunkt beinahe doppelt so viele Patienten gebessert wie nach geschlossener Kommissurotomie (25,0%). In beiden Kollektiven trat bei den Patienten mit Beschwerdestadium III präoperativ häufiger eine Besserung ein als bei denjenigen mit Beschwerdestadium II präoperativ. Umgekehrt zeigten diese Patienten öfter eine Verschlechterung oder ein unverändertes Befinden postoperativ. Nach geschlossener Kommissurotomie wiesen von den 0 bis 8 Jahre nachbeobachteten Patienten 12,5% eine Besserung des Beschwerdebildes auf, von den 9 und 10 Jahre nachbeobachteten 20,4%, von den 11 und 12 Jahre nachbeobachteten 48,0% und von den mehr als 12 Jahre nachbeobachteten 13,3%. Von den 0 bis 2 Jahre nachbeobachteten Patienten waren nach offener Kommissurotomie 35,0% gebessert, von den 3 und 4 Jahre nachbeobachteten 43,3%, von den 5 und 6 Jahre nachbeobachteten 57,4%, von den 7 und 8 Jahre nachbeobachteten 63,3% und von den mehr als 8 Jahre nachbeobachteten 33,3%. Alter, Geschlecht, systolischer Pulmonalarteriendruck, maximaler Pulmonalkapillardruck, Herzzeitvolumen, Stenose-, Insuffizienz- und Verkalkungsgrad sowie die Dauer der Beschwerden präoperativ zeigten keinen Einfluß auf die Änderung des Beschwerdebildes postoperativ.

Restenose und Insuffizienz der Mitralklappe traten nach Anwendung der geschlossenen Operationsmethode 8mal häufiger (23,3%) auf als nach Anwendung der offenen Methode (3,0%). Diese machten eine Reoperation in 16,9% der Fälle nach geschlossener und in

2,9% der Fälle nach offener Kommissurotomie erforderlich. Ebenfalls höher lag die Spätletalität nach geschlossener Operation - 15,3% gegenüber 5,8% in der Gruppe mit offener Operationsmethode.

Bei der Beurteilung dieser Ergebnisse muß man jedoch die mit im Mittel 9 Jahren deutlich längere Nachbeobachtungsdauer nach geschlossener Kommissurotomie berücksichtigen (mittlere Nachbeobachtungsdauer bei offener Kommissurotomie 2,7 Jahre). Vergleicht man die Operationsergebnisse beider Kollektive an Hand der Verlaufskurven nach Grunkemeier hinsichtlich Überlebensrate und erforderlichen Rezidivoperationen, so zeigen sich keine Unterschiede nach geschlossener und offener Kommissurotomie. Embolien traten frühpostoperativ und im ersten Jahr postoperativ bei den Patienten mit geschlossener Operationsmethode etwas häufiger auf als bei denjenigen mit offener Operationsmethode. Im weiteren Verlauf war die Emboliehäufigkeit in beiden Gruppen dann annähernd gleich.

	geschlossene Kommissurotomie	offene Kommissurotomie
Überlebensrate	90,0% (s=2,8)	84,3% (s=4,5)
Patienten ohne Rezidivoperation	93,8% (s=2,3)	94,8% (s=1,9)
Patienten ohne Embolie	87,7% (s=3,1)	86,6% (s=4,3)
Patienten ohne Rezidivoperation und ohne Embolie	72,9% (s=4,0)	70,1% (s=5,2)

Tab.71: Ergebnisse der Verlaufskurven nach
Grunkemeier 7 Jahre postoperativ

Auf Grund dieser Ergebnisse ergibt sich keine Präferenz für eines der beiden Operationsverfahren. Bei sorgfältiger Auswahl des Patientengutes - keine Klappenverkalkung, kein Vorhofthrombus, keine Insuffizienzkomponente, ausreichende Beweglichkeit der

Klappensegel - erhält man nach geschlossener Kommissurotomie ähnliche Ergebnisse wie nach offener Kommissurotomie. Die offene Kommissurotomie erlaubt jedoch unter Sicht die exaktere Durchtrennung der Kommissuren, vermeidet die Verschleppung von thrombotischem Material während der Operation und ermöglicht die sofortige Durchführung eines Klappenersatzes bei Auffinden von Verkalkung, stärkerer Insuffizienzkomponente, Deformierung, Vernarbung oder Rigidität des Klappenapparates.

5. Anhang

k postop.	N _k	d _k	w _k	p _k ^d	2 s
- 30 Tg	124	3	0	0,976	0,028
30Tg - 1J	121	2	2	0,960	0,036
1 - 2 J	117	1	2	0,951	0,038
2 - 3 J	114	1	1	0,943	0,042
3 - 4 J	112	0	1	0,943	0,042
4 - 5 J	111	1	1	0,934	0,044
5 - 6 J	109	2	1	0,917	0,050
6 - 7 J	106	2	3	0,900	0,056
7 - 8 J	101	5	6	0,854	0,066
8 - 9 J	90	3	18	0,822	0,072
9 - 10 J	69	0	24	0,822	0,072
10 - 11 J	45	1	16	0,800	0,084
11 - 12 J	28	0	12	0,800	0,084
12 - 13 J	16	0	8	0,800	0,084
13 - 14 J	8	0	3	0,800	0,084
14 - 15 J	5	0	1	0,800	0,084
15 - 16 J	4	0	2	0,800	0,084
16 - 17 J	2	1	1	0,267	0,616
	0	22	102	x 100 = %	

Tab.72: Überlebende Patienten im Nach-
beobachtungszeitraum -
geschlossene Kommissurotomie

NB: Für die graphische Darstellung (Abb.23)
wurden die Werte der Spalte p_k^d ver-
wendet

k postop.	N_k	d_k	w_k	P_k^d	$2 s$
- 30 Tg	309	7	5	0,977	0,018
30Tg - 1J	297	5	52	0,959	0,024
1 - 2 J	240	2	35	0,951	0,026
2 - 3 J	203	4	53	0,929	0,034
3 - 4 J	146	1	44	0,921	0,036
4 - 5 J	101	1	30	0,911	0,042
5 - 6 J	70	2	34	0,876	0,062
6 - 7 J	34	1	16	0,843	0,090
7 - 8 J	17	1	13	0,762	0,172
8 - 9 J	3	0	1	0,762	0,172
9 - 10 J	2	1	0	0,736	0,242
10 - 11 J	1	0	1	0,368	0,534
	0	25	284	$\times 100$ = %	

Tab.73: Überlebende Patienten im Nach-
beobachtungszeitraum -
offene Kommissurotomie

NB: Für die graphische Darstellung (Abb.23)
wurden die Werte der Spalte P_k^d ver-
wendet

k postop.	N_k	d_k	r_k	w_k^1	P_k^T	2σ
- 30 Tg	124	3	0	0	1,000	0,000
30Tg - 1J	121	2	0	2	1,000	0,000
1 - 2 J	117	1	1	1	0,991	0,018
2 - 3 J	114	1	1	0	0,983	0,024
3 - 4 J	112	0	1	0	0,974	0,030
4 - 5 J	111	1	1	0	0,965	0,034
5 - 6 J	109	2	1	0	0,956	0,038
6 - 7 J	106	2	2	1	0,938	0,046
7 - 8 J	101	5	3	3	0,909	0,056
8 - 9 J	90	3	4	14	0,864	0,068
9 - 10 J	69	0	6	18	0,778	0,090
10 - 11 J	45	1	0	16	0,778	0,090
11 - 12 J	28	0	0	12	0,778	0,090
12 - 13 J	16	0	0	8	0,778	0,090
13 - 14 J	8	0	0	3	0,778	0,090
14 - 15 J	5	0	0	1	0,778	0,090
15 - 16 J	4	0	0	2	0,778	0,090
16 - 17 J	2	1	0	1	0,778	0,090
	0	22	20	82	$\times 100$ = %	

Tab.74: Patienten ohne Rezidivoperation
im Nachbeobachtungszeitraum -
geschlossene Kommissurotomie

NB: Für die graphische Darstellung (Abb.27)
wurden die Werte der Spalte P_k^T ver-
wendet

k postop.	N_k	d_k	r_k	w'_k	P_k^r	2 s
- 30 Tg	309	7	0	5	1,000	0,000
30Tg - 1J	297	5	2	50	0,993	0,010
1 - 2 J	240	2	1	34	0,988	0,014
2 - 3 J	203	4	1	52	0,982	0,018
3 - 4 J	146	1	3	41	0,959	0,032
4 - 5 J	101	1	1	29	0,948	0,038
5 - 6 J	70	2	0	34	0,948	0,038
6 - 7 J	34	1	0	16	0,948	0,038
7 - 8 J	17	1	1	12	0,857	0,176
8 - 9 J	3	0	0	1	0,857	0,176
9 - 10 J	2	1	0	0	0,857	0,176
10 - 11 J	1	0	0	1	0,857	0,176
	0	25	9	275	$\times 100$ = %	

Tab.75: Patienten ohne Rezidiyoperation
im Nachbeobachtungszeitraum -
offene Kommissurotomie

NB: Für die graphische Darstellung (Abb.27)
wurden die Werte der Spalte P_k^r ver-
wendet

k postop.	N _k ^{''}	d _k ^{''}	e _k	w _k ^{''}	P _k ^e	2 s
- 30 Tg	124	2	4	0	0,967	0,032
30Tg - 1J	118	2	2	3	0,951	0,040
1 - 2 J	111	1	0	3	0,951	0,040
2 - 3 J	107	1	1	1	0,942	0,042
3 - 4 J	104	0	2	0	0,924	0,050
4 - 5 J	102	1	2	0	0,905	0,054
5 - 6 J	99	1	1	0	0,896	0,056
6 - 7 J	97	0	2	3	0,877	0,062
7 - 8 J	92	3	1	4	0,868	0,064
8 - 9 J	84	3	3	18	0,832	0,074
9 - 10 J	60	0	1	21	0,815	0,080
10 - 11 J	38	1	0	13	0,815	0,080
11 - 12 J	24	0	0	10	0,815	0,080
12 - 13 J	14	0	1	8	0,734	0,170
13 - 14 J	5	0	0	2	0,734	0,170
14 - 15 J	3	0	0	1	0,734	0,170
15 - 16 J	2	0	0	1	0,734	0,170
16 - 17 J	1	1	0	0	0,734	0,170
	0	16	20	88	x 100 = %	

Tab.76: Emboliefreie Patienten im Nachbeobachtungszeitraum - geschlossene Kommissurotómie

NB: Für die graphische Darstellung (Abb.29) wurden die Werte der Spalte P_k^e verwendet

k postop.	N _k ^{''}	d _k ^{''}	e _k	w _k ^{''}	p _k ^e	2 s
- 30 Tg	309	5	3	5	0,990	0,012
30Tg - 1J	296	5	5	50	0,972	0,020
1 - 2 J	236	1	3	33	0,958	0,024
2 - 3 J	199	3	4	53	0,936	0,032
3 - 4 J	140	0	2	42	0,920	0,040
4 - 5 J	96	0	0	28	0,920	0,040
5 - 6 J	68	2	1	33	0,902	0,052
6 - 7 J	32	1	1	13	0,866	0,086
7 - 8 J	17	1	0	13	0,866	0,086
8 - 9 J	3	0	0	1	0,866	0,086
9 - 10 J	2	0	1	0	0,433	0,614
10 - 11 J	1	0	0	1	0,433	0,614
	0	18	20	271	x 100 = %	

Tab.77: Emboliefreie Patienten im Nachbeob-
achtungszeitraum - offene
Kommissurotomie

NB: Für die graphische Darstellung (Abb.29)
wurden die Werte der Spalte P_k^e ver-
wendet

k postop.	N _k [*]	d _k [*]	e _k [*]	r _k [*]	w _k [*]	P _k ^{dre}	2 s
- 30 Tg	124	3	4	0	0	0,944	0,042
30Tg - 1J	117	2	2	0	2	0,911	0,052
1 - 2 J	111	1	0	1	1	0,895	0,056
2 - 3 J	108	1	1	1	0	0,870	0,060
3 - 4 J	105	0	2	1	0	0,845	0,066
4 - 5 J	102	1	2	1	0	0,812	0,070
5 - 6 J	98	2	1	1	0	0,779	0,072
6 - 7 J	94	2	2	2	1	0,729	0,080
7 - 8 J	87	5	1	3	2	0,659	0,086
8 - 9 J	76	3	2	4	12	0,557	0,096
9 - 10 J	55	0	0	6	15	0,467	0,106
10 - 11 J	34	1	0	0	16	0,442	0,110
11 - 12 J	17	0	0	0	10	0,442	0,110
12 - 13 J	7	0	1	0	3	0,354	0,182
13 - 14 J	3	0	0	0	2	0,354	0,182
14 - 15 J	1	0	0	0	0	0,177	0,266
15 - 16 J	1	0	0	0	0	0,177	0,266
16 - 17 J	1	1	0	0	0	0,000	0,000
	0	22	18	20	64	x 100 = %	

Tab.78: Überlebende Patienten ohne Embolie und ohne Rezidivoperation im Nachbeobachtungszeitraum - geschlossene Kommissurotomie

NB: Für die graphische Darstellung (Abb.31) wurden die Werte der Spalte P_k^{dre} verwendet

k postop.	N_k^*	d_k^*	e_k^*	r_k^*	w_k^*	p_k^{dre}	2 s
- 30 Tg	309	7	3	0	0	0,968	0,020
30Tg - 1J	299	5	4	2	48	0,929	0,030
1 - 2 J	240	2	3	1	32	0,904	0,036
2 - 3 J	202	4	3	1	47	0,863	0,044
3 - 4 J	147	1	2	3	40	0,823	0,052
4 - 5 J	101	1	0	1	29	0,804	0,058
5 - 6 J	70	2	1	0	33	0,759	0,074
6 - 7 J	34	1	1	0	15	0,701	0,104
7 - 8 J	17	1	0	1	12	0,574	0,184
8 - 9 J	3	0	0	0	1	0,574	0,184
9 - 10 J	2	1	0	0	0	0,000	0,000
10 - 11 J	1	0	0	0	1	0,000	0,000
	0	25	17	9	258	$\times 100$ = %	

Tab.79: Überlebende Patienten ohne Embolie und ohne Rezidivoperation im Nachbeobachtungszeitraum - offene Kommissurotomie

NB: Für die graphische Darstellung (Abb.31) wurden die Werte der Spalte p_k^{dre} verwendet

6. Literaturverzeichnis

- (1) Aaron L.B., Lower R.R.
Advantages of open mitral commissurotomy using a triple-orifice technique
Ann. of Thorac. Surg. 19:654, 1975
- (2) Akimov A.A.
Follow-up results of mitral commissurotomy
Vestnik Rentgenologii i Radiologii, Moskva 2:96, 1975
- (3) Appelbaum A., Kouchoukos N.T., Blackstone E.H., et al.
Early risks of open heart surgery for mitral valve disease
Am. J. of Cardiol. 37(2):201, 1976
- (4) Baedeker W., Hendelmann L., Wirtzfeld A., Seidenbusch W.
Einfluß der Mitralkommissurotomie auf die reaktive pulmonale Hypertonie
Zeitschrift für Kardiologie 62:396, 1973
- (5) Bernhard A., Schaefer J., Niedermeyer W., Schwarzkopf H.J., Krug A., Nordmann K.J., Sedlmeyer I., Fischer K., Thiede A.
Indikation zur geschlossenen und offenen Korrektur der Mitralklappenstenose
Thorarchirurgie 19:205, 1971
- (6) Blestkina T.G., Dobrynin E.V., Kotschetova V.A.
Effect of mitral valve calcinosis on the remote results of commissurotomy
Vestnik Khirurgija imeni J.J. Grekova, Moskva 114(9):10, 1975
- (7) Borman J.B., Merin G., Romonoff H., Milwidsky H.
Early open mitral valve surgery following arterial embolism
Thorax 25:325, 1970
- (8) Bowles L.T., Hallman G.L., Cooley D.A.
Open heart surgery on the elderly. Results in 54 patients 60 years of age or older
Circulation 33:540, 1966

- (9) Bratus V.D., Lissov I.L., Schobat D.N.
Factors affecting the results of surgical treatment of
mitral stenosis
Kliniceskaja Chirurgija, Kiev 1:22, 1972
- (10) Bross W., Bross T., Koczorowski S., Koltowski R.,
Kustrzycki A., Olejak B., Wrezlewicz W.
Surgical treatment of mitral stenosis
J. Cardiovasc. Surg., Torino 13:518, 1972
- (11) Bryant L.R., Trinkle J.K.
Mitral valvotomy in the valve replacement era
Ann. Surg. 173:1024, 1971
- (12) Bulynin V.I.
Effect of pulmonary hypertension on the prognosis of the
outcome of correction of mitral stenosis
Grudnaja Chirurgija, Moskov (1):40, 1976
- (13) Bulynin V.I., Galankin N.K., Salachova S.G.,
Tscherepanova A.G., Bogomolov A.D.
Remote results of closed mitral commissurotomy in relation
to the degree of pulmonary hypertension and taking into
consideration the stage of cardiac decompensation
Grudnaja Chirurgija, Moskov 13:18, 1971
- (14) Busko I.L., Nemzewitsch L.I.
Remote results of mitral commissurotomy
Vrabejnoe Delo, Kiev 1:41, 1973
- (15) Campbell R.C.
Statistische Methoden für Biologie und Medizin
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1971
- (16) Coulshed N., Epstein E.J., McKendrick C.S., Walker E.
Systemic embolism in mitral valve disease
Brit. Heart J. 32:26, 1970
- (17) Donnelly R.J., Smith D.R., Ionescu M.I., et al.
Mitral valve repair: results at 5 and 10 years
Brit. Heart J. 34:207, 1972

- (18) Dubost Ch.
La place de la chirurgie conservatrice dans les
valvulopathies acquises
Arch. Mal. Coeur 69(2):215, 1976
- (19) Eder M., Gedigk P. (vormals H. Hamperl)
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der
pathologischen Anatomie
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1974
- (20) Edwards W.S., Lewis Ch.E., Blakeley W.R., Hall A.
Useful adjuncts to open mitral valvulotomy
J. Cardiovasc. Surg., Torino 14:545, 1973
- (21) Ellis L.B., Benson H., Harken D.E.
Effect of age and other factors on the early and late
results following closed mitral valvuloplasty
Amer. Heart J. 75:743, 1968
- (22) Ellis L.B., Singh J.B., Morales D.D., Harken D.E.
Fifteen to Twenty-Year Study of One Thousand Patients
Undergoing Closed Mitral Valvuloplasty
Circulation 48:357, 1973
- (23) Finnegan J.O., Gray D.C. Mac Vaugh H., III. Yoyner C.R.,
Johnson J.
The open approach to mitral commissurotomy
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67:75 1974
- (24) Fleming H.A.
Anticoagulants after mitral valvotomy
Br. Med. J. 2:116, 1973
- (25) Fraser K., Turner M.A., Sugden B.A.
Closed mitral valvotomy
Br. Med. J. 2(6031):352, 1976
- (26) Gall F., Leutschaff R., Bachmann K.
Die offene Kommissurotomie an der Herz-Lungen-Maschine
Thoraxchirurgie 17:563, 1969
- (27) Gerami S., Messmer B.J., Hallman G.L., Cooley D.A.
Open mitral commissurotomy: results of 100 consecutive
cases
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 62:366, 1971

- (28) Glover L.P., Davila J.C.
The Surgery of Mitral Stenosis. Historical Note
Gruner & Stratton, New York, London, 1961
- (29) Grantham R.N., Daggett W.M., Cosini A.B., et al.
Transventricular mitral valvulotomy. Analysis of factors
influencing operative and late results
Circulation 50:Suppl:200, 1974
- (30) Grunkemeier G.L., Anderson R., Laurence M.
Analysis and Presentation of Surgical Results by
Actuarial Methods
J. Surg. Res. 16:224, 1974
- (31) Guthrie R.B., Spellberg R.D., Benedict J.S., Buhl T.L.
Open heart surgery in patients 65 and older
Arch. Surg., Chicago, 105:42, 1972
- (32) Hacker R.W.
Thrombose- und Embolierisiko nach Mitralklappenoperationen
Thoraxchirurgie 21, 464, 1973
- (33) Harken D.E., Ellis L.B., Ware P.F., Norman L.R.
The Surgical Treatment of Mitral Stenosis
N. Engl. J. Med. 239:801, 1948
- (34) Hawe A., Frye R.L., Ellis F.H.Jr.
Late hemodynamic studies after mitral valve surgery
J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. 65:351, 1973
- (35) Housman L.B., Bonchek L., Lambert L., et al.
Prognosis of patients after open mitral commissurotomy.
Actuarial analysis of late results in 100 patients
J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. 73(5):742, 1977
- (36) Hurst J.W., Logue B., Shlant R.C., N. Kass Wenger
The Heart, 4th ed.
McGraw-Hill- Bode-Company, New York, 1978
- (37) Jasakova O.I., Gerasimova N.V., Lytschanaja M.A.
Results of a 10-year study of patients following
mitral commissurotomy according to dispensary data
Terapevticeskij Archiv, Moskva 45:50, 1972

- (38) John S., Krishnaswami S., Jairaj P.S., et al.
The profile and surgical management of mitral stenosis
in young patients
J. Thoracic. Cardiovasc. Surg. 69(4):631, 1975
- (39) Karpenko V.S.
Effectiveness of closed commissurotomy in patients with
IV stage mitral stenosis
Klinicheskaja Meditsina, Moskva 48:64, 1970
- (40) Keith T.A. 3rd, Fowler N.O.
Closed mitral commissurotomy: complications and their
effect on survival
Chest 61:24, 1972
- (41) Kirklin J.W., Pacifico A.D.
Surgery for acquired valvular heart disease
Engl. J. of Med. 288:194, 1973
- (42) Knappe J., Hasche E., Erbstößer H.
Hämodynamische Untersuchungen vor und nach Mitralkom-
missurotomie zur Frage der Rückbildungsfähigkeit des
pulmonalen Hochdrucks
Zentralblatt für Chirurgie 40:1344, 1969
- (43) Knothe W., Iffland U., Hehrlein F., Mulch J.
eine kritische Analyse bei 341 operierten Mitralstenosen
Thoraxchirurgie 15:292, 1967
- (44) Kolesnikov S.A., Dubrovski V.S., Grigorov S.S.
Late results of surgery in mitral stenosis in older
patients
Grudnaja Chirurgija, Moskov 12:51, 1970
- (45) Korolev B.A., Kotschebykova L.V. Dobrotin S.S.
Clinical course of mitral insufficiency after
commissurotomy
Kardiologija, Moskva 15(3):18, 1975
- (46) Korolev B.A., Karov V.V.
5000 operations for mitral stenosis
Khirurgija (Mosk) 0(7) 72, 1976

- (47) Korolev B.A., Karov V.V.
Immediate and late results of mitral commissurotomy
Sovetskaja Meditsina, Moskva 0(10):81, 1974
- (48) Korolev B.A., Karov V.V., Choborovskaja I.K., Dynnik I.B.
Remote results of mitral commissurotomy in children and adolescents
Sovetskaja Meditsina, Moskva (4):90, 1975
- (49) Kreitmann P., Camous J.P., Schmitt R., Mermet B., Dor V.
Résultats à moyenne échéance des commissurotomies et plastiques mitrales à ciel ouvert. A propos de 50 cas
Arch. Mal. Coeur 69(12):1261, 1976
- (50) Kulbertus H.E., Kurk A.R.
Mitral valvotomy in elderly patients
Br. Med. J. 1:274, 1968
- (51) Loogen F., Lüdemann U., Seipel L.
Langzeitergebnisse nach Mitralkommissurotomie
Z. Kreislaufforschung 60:487, 1971
- (52) Loogen F., Risler T., Seipel L.
Zur Frage der Embolieprophylaxe bei Mitralvitien mit Antikoagulantien
Dtsch. Med. Wochenschrift 97:1845, 1972
- (53) Loygue L., Cabrol C. u. A., Guirandon G., Luciani J., Mattei M.F., Chapelle M.
Mitral commissurotomy in subjects more than 60 years
Arch. Mal Coeur 66:1261, 1973
- (54) Manteuffel-Szoege L., Nowicki J., Wasniewska M., Sitkowski W., Turski C.
Mitral commissurotomy: results in 1700 cases
J. Cardiovasc. Surg., Torino 11:350, 1970
- (55) Masaki H., Hanano H., Nishimura M.
Choice of the operative approach in mitral commissurotomy
J. Cardiovasc. Surg., Torino 15(6):669, 1974
- (56) Meschalkin E.N., Kelin E.P., Schtschukin V.S., Valyka E.N., Asbel D.I., Krasov N.V., Ponomarev F.A.
Operative and postoperative complications in mitral valve

stenosis and restenosis.

Grudnaja Chirurgija, Moskov (4):8, 1976

- (57) Mocetti T., Albert H., Bühlmann A.
Hemodynamics after mitral valvotomy. Reasons for unsatisfactory clinical results.
Brit. Heart J. 34:493, 1972
- (58) Mullin E.M.Jr., Glancy D.L., Higgs L.M., et al.
Current results of operations for mitral stenosis. Clinical and hemodynamic assessment in 124 consecutive patients treated by closed commissurotomy, open commissurotomy or valve replacement
Circulation 46:298, 1972
- (59) Mullin M.J., Engelman R.M., Ioom O.W., et al.
Experience with open mitral commissurotomy in 100 consecutive patients
Surgery 76(6):974, 1974
- (60) Nathaniels E.K., Moncure A.C., Scannell J.G.
A fifteen-year follow-up study of closed mitral valvuloplasty
Ann. Thorac. Surg. 10:27, 1970
- (61) Neimark I.I.
Commissurotomy in patients in the 4th stage of mitral stenosis
Kardiologija, Moskva 10:105, 1970
- (62) Neimark I.I.
Late results of mitral commissurotomy
Sovetskaja Meditsina, Moskva 35:80, 1972
- (63) Nelson R.M., Jensen C.B., Davis R.W.
Differential atrial arrhythmias in cardiac surgical patients
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 58:581, 1969
- (64) Nordmann K.J., Schaefer J., Schwarzkopf H.J., Bernhard A.
Präoperative Diagnostik und Indikation zu verschiedenen Operationsverfahren bei der Mitralstenose
Thoraxchirurgie 21:219, 1973

- (65) Olesen K.H., Hansen J.F., Lauridsen P.
Systemic arterial embolism after mitral valvulotomy
Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 6:52, 1972
- (66) Olinger G.N., Rio F.W., Maloney J.V.Jr.
Closed valvulotomy for calcific mitral stenosis
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 62:357, 1971
- (67) Petrovski B.V., Malinovski N.N., Subarev R.P., Koslov V.A.
Experience with the first 100 open mitral commissurotomies
Khirurgija (Mosk) (5):13, 1974
- (68) Ponomarev E.V., Levina S.I.
Complications of closed mitral commissurotomy
Grudnaja Chirurgija, Moskov (3):24, 1976
- (69) Popazglou N.
Letter: Pulmonary hypertension in mitral stenosis
Am. J. Cardiol. 34(6):746, 1974
- (70) Putov N.V., Koblenz - Mischke A.I., Lukashevitsch I.P.,
Gorenzvit I.E., Rubaschkina E.I.
Prognosis for immediate results of mitral commissurotomy
Kardiologija, Moskva 17(1):45, 1977
- (71) Putov N.V., Rusinov L.N., Gubit-Levkovitsch N.V.
Mitral valve insufficiency after commissurotomy
Grudnaja Chirurgija, Moskov 16:23, 1974
- (72) Putov N.V., Gorenzvit I.E., Koblenz-Mischke A.I.,
Lukashevitsch I.P., Rubaschkina E.I.
The prognostic significance of certain clinical and
roentgenological data
Kardiologija, Moskva 12:53, 1972
- (73) Radjavi S., Degeorges M.
The outcome of tricuspid insufficiency after mitral
commissurotomy
Coeur et Médecine Interne 9:445, 1970
- (74) Reifferscheid M.
Chirurgie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1974

- (75) Robinson F., Altai L.A.
Elective open heart surgery for mitral stenosis
Ann. Thorac. Surg. 6:246, 1968
- (76) Roe B.B., Edmunds L.H.Jr., Fischman N.H., Hutchinson J.O.
Open mitral valvulotomy
Ann. Thorac. Surg. 12:483, 1971
- (77) Roth E., Storch H.H., Schmitz W.
Klinische Erfahrung bei 1000 Mitralstenoseoperationen
Med. Welt 23:703, 1972
- (78) Rothlin M., Bardos P., Messmer P.J.
Mitralklappenchirurgie: Spätresultate bis 10 Jahre nach
der Operation bei 501 Patienten
Thoraxchirurgie 23(6):538, 1975
- (79) Salzmann C., Althaus U., Hugentobler B., Lenenberger U.,
Merki H.
Surgery of mitral valve stenosis: open or closed
commissurotomy
Schweiz. Med. Wochenschrift 106(45):1579, 1976
- (80) Schettler G. (Herausgeber)
Innere Medizin, Band I
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- (81) Selzer A., Cohn K.E.
Natural History of Mitral Stenosis: A Review
Circulation 45:878, 1972
- (82) Sidarenko L.N., Minzer O.P., Vorobeva N.V.
Point system in prognosis of mitral commissurotomy
Kliniceskaja Chirurgija, Kiev (9):41, 1977
- (83) Siegenthaler W. (Herausgeber)
Klinische Pathophysiologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976
- (84) Simon H., Felix R., Fricke G., et al.
Pulmonary circulation before and after surgery of the
mitral valve
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 38:345, 1972

- (85) Smith G.H., Belcher J.R.
Valvotomy in calcific mitral stenosis
Brit. Heart J. 32:198, 1970
- (86) Talbot S.
Valvular heart disease. A study of mortality in the
Sheffield population
Thorax 28:622, 1973
- (87) Turina M., Messmer B.J., Senning A.
Closed mitral commissurotomy: operative results and
late follow-up in 137 patients
Surgery 72:812, 1972
- (88) Ullal S.R., Kluge T.H., Hill J.D., Kerth W.J., Gerbode F.
Left atrial thrombi in mitral valve disease
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 62:932, 1971
- (89) Verska J.J., Ludington L.G., Walker W.J., et al.
The occurrence and management of left atrial thrombi
in mitral valve surgery
J. Cardiovasc. Surg., Torino 15(5):516, 1974
- (90) Walston A., Peter R.H., Morris J.J., et al.
Clinical implications of pulmonary hypertension in
mitral stenosis
Am. J. Cardiol. 32:650, 1973
- (91) Ward C., Hancock B.W.
Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve
disease. Natural history and results of surgery
Br. Heart J. 37(1):74, 1975
- (92) Wilcox B.R., Coulter N.A., Lucas C.L., Murray G.F.
Starek P.J.K.
Effect of mitral commissurotomy on right-heart work
Circulation Supp 2(Vol. 49 u. 50):193, 1974
- (93) Zener J.C., Hancock E.W., Shumway N.E., Harrison D.C.
Regression of extreme pulmonary hypertension after
mitral valve surgery
Am. J. Cardiol. 30:820, 1972



Herrn Professor Dr. F.P. Gall, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik mit Poliklinik Erlangen, danke ich für die Möglichkeit der Einsichtnahme in die Krankenblätter und die Überlassung eines Arbeitsplatzes.

Herrn Priv.Do. Dr. R.W. Hacker, Oberarzt der Abteilung für Herz- und Gefäßchirurgie an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, gilt mein Dank für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Beratung bei der Durchführung der Dissertation.

Lebenslauf

Am 16. Juli 1954 wurde ich, Maria Maulbeck, als Tochter des Werkmeisters Servatius Maulbeck und seiner Ehefrau Hildegard in Nürnberg geboren.

Ich besuchte die Volksschule und das Sigena-Gymnasium in Nürnberg und legte 1973 das Abitur dort ab. Im Wintersemester 1973 begann ich das Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.

Im August 1975 legte ich die ärztliche Vorprüfung, im August 1976 die erste ärztliche Prüfung, im August 1978 die zweite ärztliche Prüfung in Erlangen ab. Nach Ablauf des Praktischen Jahres in Nürnberg und Erlangen bestand ich die dritte ärztliche Prüfung am 6. November 1979 in Erlangen.

Maria Maulbeck

